

LE SYNDROME
DE
STEIN LEVENTHAL

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Théodore RABINOWICZ

DE

MONTILIER (FRIBOURG)

THÈSE N° 2295

LE SYNDROME DE STEIN LEVENTHAL

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Théodore RABINOWICZ

DE

MONTILIER (FRIBOURG)

THÈSE N° 2295



AMBILLY-ANNEMASSE
IMPRIMERIE FRANCO-SUISSE
1956

La Faculté de Médecine, sur le préavis de Monsieur le Professeur E. RUTISHAUSER, autorise l'impression de la présente thèse sans par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 23 décembre 1954.

THÈSE N° 2295.

Le Doyen : Fernand CHATILLON.

A MES PARENTS.

A MA FEMME.

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à Monsieur le
Professeur E. RUTISHAUSER pour avoir inspiré et guidé ce travail.

INTRODUCTION

Le syndrome de Stein-Leventhal (S. L.) a été décrit par ses auteurs en 1934, lors du Congrès de la Central Association of Obstetricians and Gynecologists à New-Orleans.

STEIN et LEVENTHAL ont été frappés par quelques cas d'ovaires polykystiques bilatéraux accompagnés d'aménorrhée, alors que, le plus souvent, ces lésions sont associées à des ménométrorragies. Leur première publication décrit 7 cas d'aménorrhée avec stérilité et grands ovaires blancs, guéris par résection bilatérale partielle des ovaires.

Ce travail n'a d'abord suscité que peu d'échos. Par la suite, le syndrome a été reconnu par la plupart des auteurs comme une entité clinique et anatomo-pathologique. Une revue de la littérature nous a permis de trouver plus de 40 publications traitant de ce syndrome et décrivant environ 150 cas. Nous les avons repris dans le but de dégager les éléments cliniques et anatomiques et de rechercher la fréquence relative des symptômes et des lésions.

Enfin, nous apportons une contribution personnelle par l'étude essentiellement morphologique de 5 cas, et par la description d'un cas de Syndrome de Cushing associé à un S. L.

DEFINITION

Le syndrome de S. L. est caractérisé par des troubles de la menstruation allant jusqu'à l'aménorrhée, de l'hirsutisme, du virilisme, de l'obésité, des céphalées, de la fatigue et un état dépressif, des douleurs inguinales, de l'hypoplasie mammaire et utérine et, le cas échéant, de stérilité. Il touche les femmes jeunes jusqu'à 40 ans.

A l'examen gynécologique, on trouve des ovaires toujours polykystiques et agrandis des deux côtés. Leur taille peut atteindre 8 à 10 cm. de diamètre. Leur capsule est nacrée, lisse, épaissie. Les kystes sont petits, folliculaires, les plus grands mesurent 1,5 cm. de diamètre; leur paroi est lutéinisée.

SYMPTOMES

L'aménorrhée est en général primaire. Certaines malades la voient apparaître peu après l'installation des règles. D'autres peuvent devenir complètement aménorrhéiques après plusieurs années de règles irrégulières, voire après des règles régulières, rarement après une ou plusieurs grossesses.

En général, l'aménorrhée s'installe progressivement, les règles s'espacent, deviennent plus faibles, pour disparaître pendant quelques mois avec de brèves réapparitions. En même temps se développent les symptômes suivants :

La stérilité suit de près l'aménorrhée ou accompagne les irrégularités menstruelles. La malade n'ovule pas. Les biopsies de l'endomètre, prélevées dans les premières heures des règles ou pendant les périodes d'aménorrhée, montrent toujours un endomètre prolifératif sans signes de sécrétion. Les graphiques de température confirment l'absence d'ovulation.

L'hirsutisme est variable dans son incidence, sa distribution et son extension. Presque toujours le visage est touché, obligeant la malade à se raser fréquemment. La virilisation se rencontre souvent s'accompagnant parfois d'une modification de la voix. La pilosité est marquée aux membres et au tronc. Sa distribution est masculine; la pilosité pubienne remonte vers l'ombilic. Parfois la musculature prend également un aspect masculin.

Les céphalées sont fréquentes. Elles sont frontales, continues, frappant la malade dès son réveil. Elles sont particulièrement accusées les jours où les règles auraient dû avoir lieu. Il y a quelquefois des nausées, rarement des vomissements. De plus, il s'y ajoute une certaine irritabilité, de la fatigue et un état dépressif, avec quelquefois un ralentissement de la pensée et une diminution de la libido.

L'obésité est fréquente. Elle touche le visage, le tronc et la racine des membres. Elle est du même type que celle de l'hyperostose frontale interne et, dans une certaine mesure, que celle du Cushing et de certains troubles surrénaux.

L'hypoplasie utérine et mammaire est notée fréquemment. On trouve quelquefois une hypertrophie du clitoris et des petites lèvres.

Les douleurs et les lourdeurs inguinales sont fréquentes, s'accusent le jour des règles, gênent les malades à la descente des escaliers ou lorsqu'elles se baissent.

A l'examen gynécologique on trouve des ovaires agrandis, fréquemment symétriques mais non égaux, pouvant atteindre le volume d'un poing. Le plus souvent ils ont la taille du corps utérin. Ils sont rénitents, tendus. L'utérus est le plus souvent normal.

Les autres examens ne montrent pas de modifications au niveau des glandes endocrines. Celles-ci sont de dimension normale. La grandeur des surrénales a été souvent vérifiée et chaque fois trouvée normale au pneumoroentgenogramme et à la laparotomie. La selle turcique est de taille normale. Il est rare de trouver une hyperostose frontale interne. On a remarqué quelquefois une légère hypofonction thyroïdienne se traduisant par un métabolisme basal un peu diminué et par une certaine amélioration après traitement à la thyroxine.

On rencontre parfois une anémie hypochrome lors de saignements prolongés.

La glycémie et les courbes d'hyperglycémie provoquée ne montrent que peu de changements. Ces dernières sont quelquefois légèrement aplaties.

Les dosages hormonaux révèlent un taux faiblement abaissé de FSH. Il est en moyenne de 5 unités en 24 heures. Le taux de LH n'est actuellement pas dosable. Celui de LTH (prolactine) n'a jamais été dosé. Le taux des androgènes n'a pas été recherché, à part celui des 17-cétostéroïdes qui est augmenté, pouvant atteindre jusqu'à 25 mgr. en 24 heures. Le dosage des œstrogènes a été rarement fait : il est élevé. L'excrétion de prégnañdiol est basse, variant de 5 à 20 mgr. en 24 heures.

Les lésions anatomiques sont remarquablement constantes. Les ovaires sont agrandis mais pas nécessairement égaux. L'accroissement est interpolaire, donnant à l'ovaire une forme ovoïde. La surface ovarienne est légèrement bosselée, nacrée, lisse. La consistance est rénitente à ferme. La capsule est épaissie irrégulièrement et des taches bleutées y laissent deviner des kystes sous-jacents. Ceux-ci sont petits, nombreux, mesurant de 1 à 15 mm. de diamètre. Ils se pressent sous la capsule. Les kystes sont folliculaires, remplis d'un liquide clair, aqueux, parfois d'une substance gélatineuse blanchâtre. Leur paroi est toujours lutéinisée. Le centre de l'ovaire est ferme, fibreux. A l'opération, il ne saigne guère. Plus rarement, au contraire, il est œdédiatié. Il ne contient, en général, pas de corps jaune et peu de corps blancs.

Au microscope, l'épaississement de la surface capsulaire est réalisé par une prolifération des fibres collagènes. Les kystes folli-

culaires sont nombreux. Ils sont situés sous la capsule et montrent quelques restes d'une granuleuse atrophique. Cette dernière ne se lutéinise que rarement. Par contre, la thèque interne est constamment touchée par une hyperplasie plus ou moins marquée, avec une lutéinisation parfois très prononcée. Les mitoses sont fréquentes. La thèque externe et le stroma périfolliculaire sont épaissis, fibreux. On trouve dans le stroma, sous la capsule, des follicules primordiaux, parfois peu nombreux, parfois impliqués dans la fibrose capsulaire. Il y a peu de corps blancs et, en général, pas de corps jaunes. Par contre, on trouve quelquefois des cellules lutéinisées isolées, disséminées dans le stroma. Ce dernier est richement cellulaire, par places fibreux, par places œdématié. Les vaisseaux sont tortueux, surtout au niveau du hile, moins à la périphérie. Leur paroi est normale, sauf à proximité des corps jaunes où elle est souvent épaissie, hyalinisée.

CASUISTIQUE

Nous donnons, ci-après, en résumé, l'ensemble des cas que nous avons pu réunir dans la littérature. Nous n'avons utilisé que les cas publiés d'une manière suffisamment détaillée. Les données effectivement indiquées par les auteurs sont seules reportées.

Cas 1. (I. F. STEIN, M. L. LEVENTHAL, 1935.)

M. G., 22 ans, mariée, début des règles à 13 ans, toujours irrégulières, durant 5 jours, apparaissant une à six fois par an, quantité modérée, pas de dysménorrhée. Stérilité primaire depuis une année et demie. Obésité modérée. Hypoplasie de l'utérus. Traitement préalable aux œstrogènes. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Règles réapparues 24 heures après l'opération. Depuis lors régulières, tous les 28 jours. Deux grossesses. Pas de rechute en 9 ans. Anatomiquement : ovaires agrandis, le droit plus que le gauche, capsule épaissie, un follicule normal, thèque interne assez développée. Nombreux kystes de 1 à 10 mm. de diamètre. Un vieux corps jaune. Vaisseaux ovariens tortueux, dilatés. Quelques corps blancs.

Cas 2. (I. F. STEIN, M. L. LEVENTHAL, 1935.)

B K., 29 ans, mariée, règles ayant débuté à 15 ans. Début de l'aménorrhée avec deux règles par an. Stérilité primaire depuis cinq ans. Hirsutisme marqué, face, bras, jambes. Pas d'obésité. Utérus : taille normale. Peau grossière. Virilisme. Traitement préalable aux œstrogènes. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Règles normales tous les 28 jours après l'opération, avec 2 grossesses, pas de rechute depuis 8 ans, peu de modifications de l'hirsutisme. Anatomiquement : ovaires agrandis ddc. Capsule épaisse, fibreuse. Thèque interne hypertrophiée. Granuleuse atrophique. Nombreux kystes jusqu'à 1 cm. de diamètre. Pas de corps jaune. Peu de corps blancs, anciens, petits.

Cas 3. (I. F. STEIN, M. L. LEVENTHAL, 1935.)

L. C., 21 ans, mariée. Début des règles : 13 ans, toujours irrégulières, durant 5 à 6 jours, apparaissant deux fois par an, faible quantité, pas de dysménorrhée. Stérilité primaire depuis deux ans. Pas d'obésité. Seins : volume normal. Utérus : taille normale. Virilisme. Hypertrophie du clitoris et des petites lèvres. Traitement préalable : œstrogènes et R. X sur ovaires. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Règles réapparues post-opératoires après 48 heures; par la suite, normales tous les 30 jours, avec deux grossesses, pas de rechute après 5 ans, mais règles irrégulières après trois ans. Anatomiquement : ovaires agrandis ddc., ayant 5 à 7 cm. de diamètre, capsule épaissie, dense. Thèque interne assez développée autour des kystes. Granuleuse assez développée autour des kystes. Kystes nombreux, jusqu'à 1 cm. de diamètre. Pas de corps jaune. Vaisseaux sanguins tortueux, dilatés, à paroi épaissie. Nombreux corps blancs.

Cas 4. (I. F. STEIN, M. L. LEVENTHAL, 1935.)

H. W., 23 ans, mariée. Début des règles à 15 ans, règles toujours irrégulières, durant 3 à 5 jours, apparaissant 2 à 3 fois par an, très abondantes avec caillots et forte dysménorrhée. Stérilité primaire depuis 3 ans. Obésité marquée. Hyperplasie des seins. Utérus : taille normale. Pas de virilisme. Traitement préalable aux œstrogènes. Traitement final : résection en quartiers des ovaires. Règles réapparues 6 jours après l'opération; depuis lors, régulières, tous les 28 jours. Une grossesse. Pas de rechute depuis 1 an. Anatomiquement : ovaires très agrandis. Capsule d'épaisseur normale légèrement épaissie. Nombreux follicules normaux. Thèque interne conservée autour des kystes. Granuleuse assez bien conservée autour des kystes. Quelques amas de cellules granuleuses de la taille d'un follicule normal dans le stroma. Nombreux kystes ayant jusqu'à 1,5 cm. de diamètre. Pas de corps jaune. Vaisseaux sanguins tortueux à paroi épaissie. Corps blancs petits. Un petit kyste-adénome papillaire de l'ovaire. Trompes perméables.

Cas 5. (I. F. STEIN, M. L. LEVENTHAL, 1935.)

O. B., 25 ans, mariée. Début des règles à 15 ans, toujours irrégulières, durant trois jours, apparaissant 4 à 6 fois par an, avec forte dysménorrhée. Stérilité primaire depuis un an et demi. Hirsutisme modéré aux cuisses. Seins : taille normale. Hypoplasie utérine. Virilisme. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Règles réapparues 4 jours après l'opération, régulières, tous les 30 jours. Pas de grossesse (nécospermie du mari). Pas de rechute depuis deux ans, mais règles irrégulières depuis deux ans. Anatomiquement : ovaire agrandis, le droit plus que le gauche. Capsule modérément épaissie. Thèque interne assez développée autour des kystes. Kystes nombreux jusqu'à 1,5 cm. de diamètre. Un corps jaune récent avec kyste hémorragique. Stroma hémorragique œdématisé. Nombreux vaisseaux sanguins dans le stroma. Grands corps blancs. Trompes perméables. Utérus petit, légèrement biconne.

Cas 6. (I. F. STEIN, M. L. LEVENTHAL, 1935.)

E. A., 33 ans, mariée. Début des règles à 12 ans. Début de l'aménorrhée à 23 ans. Règles durant 3 à 4 jours, arrivant une à deux fois par an, faible quantité, dysménorrhée modérée. A eu 2 grossesses. Stérilité secondaire probable. Hirsutisme marqué, face, dos, bras, jambes. Obésité marquée. Hyperplasie des seins. Utérus : taille normale. Douleurs inguinales bi-latérales. Virilisme. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Règles réapparues 5 jours après l'opération. Depuis lors, normales, tous les 30 jours. Pas de rechute après 1 an. Anatomiquement : ovaires agrandis. Capsule épaissie, parfois mince. Un follicule normal. Thèque interne présente dans les kystes. Kystes nombreux, jusqu'à 1,5 cm. de diamètre. Un corps jaune récent. Corps blancs présents avec une thèque kystique. Trompes perméables.

Cas 7. (I. F. STEIN, M. L. LEVENTHAL, 1935.)

M. B., 20 ans, célibataire. Début des règles à 14 ans. Règles toujours irrégulières, durant 7 jours, apparaissant 6 fois par an, quantité modérée avec parfois des caillots. Pas de dysménorrhée. Hirsutisme marqué. Pas d'obésité. Hypoplasie des seins. Douleurs inguinales bilatérales. Acné facial. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Règles normales tous les 30 jours. Une grossesse. Pas de rechute après 4 ans. Disparition des douleurs inguinales. Anatomiquement : ovaires agrandis. Capsule modérément épaissie. Thèque interne assez développée autour des kystes. De même pour la granuleuse. Kystes nombreux. Un grand kyste lutéinique. Stroma hémorragique œdématisé. Vaisseaux sanguins dilatés, nombreux. Corps blancs nombreux.

Cas 8. (I. F. STEIN, M. R. COHEN, 1939.)

E. A., 24 ans, mariée. Règles toujours irrégulières, apparaissant 4 à 9 fois par an. Stérilité primaire depuis 3 ans. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Règles normales, tous les 27 à 32 jours. Pas de rechute

depuis 3 ans. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule d'épaisseur normale. Nombreux follicules primordiaux normaux. Pas de lutéinisation de la thèque interne des kystes. Nombreux kystes folliculaires. Perforation d'un kyste lutéinique hémorragique. Pas de corps blancs.

Cas 9. (I. F. STEIN, M. R. COHEN, 1939.)

M. E., 25 ans, célibataire. Règles toujours irrégulières, apparaissant 5 à douze fois par an, profuses, forte dysménorrhée. Hypoplasie de l'utérus. Traitement préalable : hormones. Biopsie utérine : muqueuse en prolifération. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Règles normales tous les 27 à 35 jours. Pas de rechute depuis deux ans. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule légèrement épaissie. Pas de follicules normaux. Paroi des kystes lutéinisée. Nombreux kystes folliculaires. Un vieux corps jaune. Stroma fibreux. Quelques corps blancs.

Cas 10. (I. F. STEIN, M. R. COHEN, 1939.)

H. E., 22 ans, célibataire. Aménorrhée depuis l'âge de 21 ans. Hirsutisme marqué. Hypoplasie de l'utérus. Acné facial. Virilisme. Traitement préalable : hormones. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Règles réapparues tous les 19 à 36 jours. Pas de rechute après deux ans. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule très épaisse. Un follicule normal, profond. Thèque interne des kystes, lutéinisée. Nombreux kystes folliculaires avec forte lutéinisation. Pas de corps jaune. Pas de corps blanc. Endométriose.

Cas 11. (I. F. STEIN, M. R. COHEN, 1939.)

M. F., 31 ans, mariée. Règles toujours irrégulières, apparaissant une à deux fois par an, peu abondantes. Stérilité primaire de deux ans. Hypoplasie de l'utérus. Traitement préalable : hormones. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires suivie de règles régulières, deux grossesses. Pas de rechute en trois ans. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule très épaisse. Pas de follicules normaux. Lutéinisation de la thèque interne des kystes qui sont nombreux. Pas de corps jaune. Stroma fibreux. Pas de corps blanc.

Cas 12. (I. F. STEIN, M. R. COHEN, 1939.)

R. F., 28 ans, célibataire. Règles irrégulières depuis l'âge de 27 ans. Hirsutisme marqué. Obésité marquée. Hypoplasie de l'utérus. Métabolisme basal normal. Selle turcique normale. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Depuis lors, règles régulières, tous les 29 à 41 jours. Pas de rechute en deux ans. Anatomiquement : ovaires kystiques, agrandis ddc. Capsule normale. Pas de follicules normaux. Lutéinisation de la thèque interne des kystes qui sont nombreux. Pas de corps jaune. Très nombreux corps blancs.

Cas 13. (I. F. STEIN, M. R. COHEN, 1939.)

L. G., 14 ans, célibataire. Règles toujours irrégulières, apparaissant trois ou quatre fois par an. Hirsutisme marqué face et corps. Hypoplasie des seins et de l'utérus. Virilisme. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Depuis lors, règles régulières, tous les 19 à 34 jours. Pas de rechute après quatre ans. Régression de l'hirsutisme et du virilisme. Développement des seins et du corps. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule normale. Nombreux follicules normaux. Paroi des kystes non lutéinisée. Pas de corps jaune. Très nombreux corps blancs.

Cas 14. (I. F. STEIN, M. R. COHEN, 1939.)

M. G., 31 ans, mariée. Règles régulières, durant un jour, très peu abondantes. Stérilité primaire depuis huit ans. Hirsutisme léger lèvre supérieure. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Depuis lors, règles régulières, tous les 23 à 26 jours, durant 3 jours. Pas de rechute après trois ans. Amélioration de l'état général. Anatomiquement : ovaires agrandis, kys-

tiques ddc. Capsule très épaisse. Pas de follicules normaux. Paroi des kystes non lutéinisée. Un vieux corps jaune. Quelques corps blancs. Petit adénofibrome papillaire de l'ovaire. Trompes oblitérées par des adhérences externes.

Cas 15. (I. F. STEIN, M. R. COHEN, 1939.)

A. K., 23 ans, mariée. Début de l'aménorrhée à 22 ans. Stérilité primaire depuis un an et demi. Hirsutisme modéré. Obésité modérée. Virilisme. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Depuis lors, règles régulières tous les 28 à 31 jours. Pas de grossesse (oligospermie du mari). Pas de rechute après 3 ans. Pas de modification de l'hirsutisme. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule très épaissie. Pas de follicules normaux. Faible lutéinisation de la paroi des kystes. Pas de corps jaune. Pas de corps blancs.

Cas 16. (I. F. STEIN, M. R. COHEN, 1939.)

E. H., 21 ans, mariée Règles toujours irrégulières, apparaissant tous les un à trois mois. Stérilité primaire de deux ans. Pas d'hypoplasie de l'utérus. Douleurs inguinales bilatérales. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Depuis lors, règles régulières, tous les 31 à 37 jours. Pas de rechute en un an. Anatomiquement : ovaires kystiques, agrandis ddc. Nombreux follicules normaux. Nombreux kystes folliculaires. Pas de corps jaune. Stroma fibreux. Pas de corps blanc.

Cas 17. (I. F. STEIN et M. R. COHEN, 1939.)

E. A., 16 ans, célibataire. Aménorrhée depuis l'âge de 12 ans. Hirsutisme marqué. Hypoplasie des seins et de l'utérus. Virilisme. Selle turcique normale. Surrénales non agrandies. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Depuis lors, règles irrégulières, apparaissant de 31 à 121 jours; la première fois, 7 jours après l'opération. Pas de rechute en deux ans. Régression de l'hirsutisme et développement des seins. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule très épaisse. Très nombreux follicules normaux. Lutéinisation de la thèque interne des kystes. Pas de corps jaune. Un vieux corps blanc.

Cas 18. (I. F. STEIN et M. R. COHEN, 1939.)

R. B., 27 ans, célibataire. Aménorrhée depuis l'âge de 24 ans. Hirsutisme face, bras, jambes. Obésité. Douleurs inguinales bilatérales. Virilisme. Selle turcique normale. Surrénales normales. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Depuis lors, règles assez régulières. Pas de rechute après une année. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule très épaisse. Pas de follicules normaux. Pas de lutéinisation de la paroi des kystes qui sont peu nombreux. Pas de corps jaune. Stroma fibreux. Corps blancs.

Cas 19. (I. F. STEIN et M. R. COHEN, 1939.)

V. M., 22 ans, célibataire. Aménorrhée depuis l'âge de 20 ans. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles régulières, tous les 20 à 26 jours, apparues 3 jours après l'opération. Pas de rechute en un an. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule normale. Nombreux follicules normaux. Pas de lutéinisation de la thèque interne. Un corps jaune kystique. Quelques corps blancs.

Cas 20. (I. F. STEIN et M. R. COHEN, 1939.)

V. H., 23 ans, célibataire. Règles toujours irrégulières, apparaissant 6 à 8 fois par an. Hirsutisme marqué. Douleurs inguinales bilatérales. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles régulières, tous les 24 à 32 jours. Pas de rechute après quatre ans. Amélioration de l'état général. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule assez épaisse. Nombreux follicules normaux. Pas de lutéinisation de la thèque interne des kystes, mais la thèque externe est épaissie, ainsi que la thèque interne au niveau des kystes. Granuleuse en prolifération dans les kystes. Pas de lutéinisation. Pas de corps jaune, ni de corps blanc.

Cas 21. (I. F. STEIN et M. R. COHEN, 1939.)

M. M., 19 ans, célibataire. Début de l'aménorrhée à 13 ans. A eu trois fois les règles en 6 ans. Hirsutisme marqué aux joues et à la lèvre supérieure. Hypoplasie des seins et de l'utérus. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles assez régulières. Pas de rechute après un an. Développement des seins et diminution de l'hirsutisme. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule très épaisse. Pas de follicules normaux. Lutéinisation de la thèque interne des kystes. Pas de corps jaune, ni de corps blanc.

Cas 22. (I. F. STEIN et M. R. COHEN, 1939.)

P. P., 23 ans, mariée. Règles irrégulières. Hypoplasie de l'utérus. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles régulières tous les 31 à 32 jours. Une grossesse. Pas de rechute en deux ans. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule assez épaisse. Pas de follicules normaux. Pas de lutéinisation de la thèque interne des kystes. Très nombreux corps blancs. Pas de corps jaune.

Cas 23. (I. F. STEIN et M. R. COHEN, 1939.)

G. S., 23 ans, mariée. Aménorrhée de trois mois. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles régulières, tous les 28 à 35 jours. Une grossesse. Pas de rechute en huit ans. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule normale. Pas de follicules normaux, pas de lutéinisation de la thèque interne des kystes. Pas de corps jaune. Très nombreux corps blancs. Kyste dermoïde ovaire droit.

Cas 24. (I. F. STEIN et M. R. COHEN, 1939.)

L. S., 23 ans, mariée. Début de l'aménorrhée à 21 ans. Stérilité primaire de deux ans. Léger hirsutisme. Traitement préalable : hormones. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles régulières tous les 26 à 28 jours. Une grossesse. Pas de rechute après deux ans. Anatomiquement : ovaires agrandis, le droit plus que le gauche, kystiques. Capsule très épaisse. Très nombreux follicules normaux. Thèque interne des kystes lutéinisée. Un vieux corps jaune. Quelques corps blancs.

Cas 25. (I. F. STEIN et M. R. COHEN, 1939.)

S. W., 23 ans, mariée. Règles toujours irrégulières. Stérilité primaire de deux ans et demi. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles régulières, tous les 24 à 28 jours. Pas de grossesse (hypospadias). Pas de rechute après un an. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule très épaisse. Nombreux follicules normaux dont quelques-uns atrétiques. Lutéinisation de la thèque interne des kystes. Pas de corps jaune. Quelques corps blancs.

Cas 26. (I. F. STEIN et M. R. COHEN, 1939.)

M. W., mariée. Règles toujours irrégulières. Aménorrhée primaire de six ans. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles régulières, tous les 28 à 36 jours. Une grossesse. Pas de rechute après un an. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule normale. Pas de follicules normaux. Prolifération marquée des cellules thécales des kystes. Lutéinisation de la granuleuse et de la thèque interne des kystes. Un corps jaune hémorragique. Stroma fibreux. Nombreux corps blancs.

Cas 27. (I. F. STEIN et M. R. COHEN, 1939.)

A. M., 24 ans, mariée. Aménorrhée depuis l'âge de 21 ans. Règles toujours irrégulières avant, peu abondantes. Stérilité primaire de trois ans. Hirsutisme du visage. Obésité légère. Utérus normal. Douleurs inguinales droites. Virilisme. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles régulières, tous les 15 à 30 jours. Une grossesse. Pas de rechute après un an. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule normale. Follicules

normaux avec thèque interne très proliférante. Pas de lutéinisation des théques des kystes. Pas de corps jaune. Stroma fibreux. Quelques corps blancs.

Cas 28. (I. F. STEIN et M. R. COHEN, 1939.)

B. R., 27 ans, mariée. Aménorrhée depuis l'âge de 26 ans. Légère obésité. Hypoplasie utérine. Biopsie utérine : endomètre proliférant. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Apparition des règles trois jours après l'opération. Anatomiquement : Capsule très épaisse. Pas de follicules normaux. Lutéinisation de la thèque interne des kystes. Pas de corps jaune, ni de corps blanc.

Cas 29. (A. G. PERALTA RAMOS, 1941.)

S. C., 27 ans. Régée depuis l'âge de 13 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 14 ans. Au début, règles durant 3 à 4 jours avec dysménorrhée. Stérilité primaire de cinq ans. Hirsutisme marqué face et membres inférieurs. Obésité prononcée. Hypoplasie de l'utérus. Douleurs fosse iliaque droite. Fortes céphalées, presque permanentes. Métabolisme de base : + 5. Virilisme. Hypertrophie du clitoris et des petits lèvres. Selle turcique normale. Traitement préalable : œstrogènes, prolan. Traitement final : résection unilatérale en quartiers, perforation des kystes de l'autre côté. Dès lors, règles régulières, tous les 30 jours, durant 2 jours, indolores. Anatomiquement : ovaires blancs, agrandis, kystiques. Capsule très épaisse. Quelques follicules primordiaux normaux. Hyperplasie et lutéinisation de la thèque interne des kystes avec hyperplasie de la granuleuse.

Cas 30. (M. L. LEVENTHAL, 1941.)

B. S., 29 ans, mariée. Régée depuis l'âge de 13 ans. Début de l'aménorrhée à 23 ans. Règles durant 5 jours, peu abondantes, avec dysménorrhée et apparaissant 6 à 12 fois par an. Stérilité primaire durant depuis cinq ans. Pas d'hypoplasie des seins. Hypoplasie de l'utérus. Métabolisme de base normal. Pas de virilisme. Hormonothérapie préalable. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles régulières, tous les 28 à 32 jours. Une grossesse. Anatomiquement : ovaires agrandis ddc. avec de nombreux kystes. Capsule très épaisse. Stroma fibreux.

Cas 31. (S. H. GEIST, J. A. GAINES, 1942.)

M. G., 32 ans. Régée depuis l'âge de 13 ans, toujours irrégulièrement, avec des périodes d'aménorrhée jusqu'à 4 mois. Règles durant de une à quatre semaines, peu abondantes. Ménométrorragies. Stérilité primaire de deux ans. Hirsutisme marqué face, tronc, membres. Obésité diffuse apparue à l'âge de 13 ans. Pas d'hypoplasie des seins. Hypoplasie de l'utérus. Virilisme. Organes génitaux externes normaux. Selle turcique normale. T.A.H. : 14/8. Traitement final : résection totale des deux ovaires avec, comme résultat, de l'aménorrhée et une persistance de l'obésité et de l'hirsutisme. Anatomiquement : ovaires agrandis ddc., kystiques, blancs. Capsule épaissie. Quelques follicules normaux atrétiques. Hyperplasie de la thèque externe des kystes folliculaires. Prolifération et lutéinisation de la thèque interne. Présence de cellules lutéinisées disséminées dans le stroma. Pas de corps jaune. Nombreux corps blancs anciens. Surrénales de taille normale à l'opération.

Cas 32. (S. H. GEIST, J. A. GAINES, 1942.)

B. G., 27 ans, mariée. Régée depuis l'âge de 13 ans, régulièrement jusqu'à 22 ans. Stérilité primaire de cinq ans. Hirsutisme marqué face, tronc, membres. Obésité diffuse. Pas d'hypoplasie des seins. Utérus de dimensions normales. Douleurs épigastriques avec dyspnée, nausées et vomissements aux périodes où les règles auraient dû se faire. Céphalées frontales. Métabolisme de base : + 11. Virilisme. Modification de la voix. Agrandissement du clitoris. Selle turcique normale. T.A.H. 16/10. Traitement final : résection totale des deux ovaires et des trompes. Anatomiquement : ovaires agrandis, avec de nombreux kystes fol-

liculaires de 2 à 7 mm. de diamètre. Les ovaires mesurent $5 \times 3,5 \times 3,5$ cm. Nombreux follicules normaux. Prolifération périfolliculaire de la thèque interne qui est lutéinisée. Atrophie de la granuleuse. Cellules lutéinisées dans le stroma. Pas de corps jaune. Stroma gris-jaunâtre avec des taches jaunâtres. Nombreux corps blancs. Surrénales de taille normale à l'opération.

Cas 33. (A. ROTTINO, J. F. McGRATH, 1943.)

M. M., 38 ans, mariée. Aménorrhée primaire durant depuis 20 ans. Hirsutisme marqué à la face, absent au tronc et aux membres. Obésité très marquée. Pas d'hypoplasie des seins et de l'utérus. Céphalées sévères, continues depuis 10 ans. Voix normale. Organes génitaux externes normaux. T.A.H. 17/11. Etat dépressif. Traitement final : résection totale des deux ovaires, avec, comme résultat, une suppression des céphalées, mais persistance de l'obésité et de l'hirsutisme. Anatomiquement : ovaire droit mesurant $5 \times 3,5 \times 2,5$ cm., blanc, avec de nombreux petits kystes folliculaires sur la surface. A gauche, kyste pseudo-mucineux multiloculaire. Lutéinisation de la thèque interne des kystes et des cellules interstitielles du stroma. Ce dernier est gris, avec de petites taches jaunes. L'auteur admet que l'agrandissement ovarien est dû à l'hyperplasie des cellules du stroma.

Cas 34. (A. ROTTINO, J. F. McGRATH, 1934.)

R. M., 36 ans, mariée. Règles régulières jusqu'à l'âge de 33 ans. Stérilité secondaire d'une durée de trois ans. Hirsutisme marqué, face, tronc, membres. Obésité modérée. Pas d'hypoplasie de l'utérus et des seins. Organes génitaux externes normaux. Selle turque normale. T.A.H. : 11/6,5. Traitement final : résection totale des deux ovaires. Par la suite, diminution de l'hirsutisme de la face, persistance des autres symptômes. Ovaires agrandis, blancs, kystiques, mesurant $7,5 \times 3,5 \times 2,5$ cm. et $6 \times 3,5 \times 2$ cm. Lutéinisation de la thèque interne des kystes folliculaires. Stroma gris, avec de petites taches jaunes et de nombreuses cellules lutéinisées. Réticulum abondant dans l'ovaire. Surrénales normales à l'opération. L'agrandissement des ovaires serait dû à l'hyperplasie des cellules du stroma.

Cas 35. (S. J. TURNER, 1943.)

A. S., 23 ans, célibataire. Réglée depuis l'âge de 14 ans. Aménorrhée depuis l'âge de vingt ans. Règles durant 4 à 5 jours et survenant 6 à 12 fois par an. Hirsutisme de la face et de l'abdomen. Obésité modérée. Hypoplasie de l'utérus et des seins. Métabolisme de base : + 8. Virilisme. Hypertrophie du clitoris. Selle turque normale. T.A.H. : 13/8. Malade « nerveuse ». Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires avec ponction des kystes. Dès lors, règles régulières, tous les 28 à 30 jours, agrandissement des seins, disparition de l'hirsutisme et du virilisme. Agrandissement de l'utérus. Anatomiquement : ovaires agrandis, mesurant $4 \times 2 \times 2$ et $8 \times 2 \times 2$ cm. Hyperplasie et lutéinisation de la thèque interne des kystes folliculaires. Granuleuse bien visible. Stroma dense avec des amas de cellules lutéinisées. Trompes et surrénales normales.

Cas 36. (A. CULINER, S. SHIPPEL, 1949.)

1. Dix-huit ans, célibataire. Réglée depuis l'âge de 13 ans. Dès l'apparition des règles, elles manquent parfois pendant 6 à 8 mois. Elles durent deux jours. Hirsutisme marqué face, tronc, membres. Traitement préalable aux gonadotrophine 750 U., avec quelques règles consécutives. Traitement final : ovariectomie totale à droite; en quartiers à gauche. Dès lors, règles régulières, tous les 30 jours. Anatomiquement : ovaires blancs, agrandis avec de nombreux kystes folliculaires de 1 cm. de diamètre. Quelques follicules atréiques normaux. Lutéinisation de la thèque interne des kystes. Lutéinisation du stroma péri-folliculaire (sans lipide). Surrénales non agrandies à l'opération.

Cas 37. (A. CULINER, S. SHIPPEL, 1949.)

2. Vingt-trois ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 12 ans. régulièrement, avec dysménorrhée, règles peu abondantes. Aménorrhée dès l'âge de 21 ans. Stérilité primaire d'une durée de cinq ans. Hirsutisme marqué à la face, au tronc et aux membres. Hypoplasie des seins et de l'utérus. Acné (malade de couleur). Virilisme. Hypertrophie du clitoris. Voix basse. Selle turcique normale. T.A.H. : 11,5/6,5. Atrophie de la muqueuse utérine. 17-cétostéroïdes abaissés 3,8 mg./24 heures. Traitement final : ovariectomie totale gauche, en quartier à droite. Dès lors, règles régulières tous les 28 jours, durant trois jours. Par la suite, pas d'amélioration de l'hirsutisme, de l'hypertrophie du clitoris et de la voix. Anatomiquement : ovaires agrandis, consistance ferme, avec de nombreux kystes folliculaires. Lutéinisation de la thèque interne des kystes avec mitoses. Forte augmentation du stroma qui est cellulaire et contient des kystes de Bilharziose. Surrénales non agrandies à l'opération.

Cas 38. (A. CULINER, S. SHIPPEL, 1949.)

3. Vingt-trois ans, célibataire. Régulée depuis l'âge de 12 ans, toujours irrégulièrement. Règles apparaissant tous les 2 à 24 mois. Hirsutisme marqué à la face et au tronc. Hypertrophie du clitoris. Voix basse. T.A.H. 14/9. Malade déprimée. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles régulières tous les 27 jours, durant 2 à 3 jours. Diminution de l'hirsutisme et du clitoris. Elévation de la voix. Diminution de la dépression. Anatomiquement : ovaires agrandis, fermes, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaisse. Quelques follicules normaux atrétiques. Lutéinisation de la thèque interne et du stroma péri-folliculaire. Surrénales non agrandies à l'opération.

Cas 39. (I. F. STEIN, M. R. COHEN, R. ELSON, 1949.)

H. L., 22 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 15 ans, toujours irrégulièrement. Dysménorrhée. Stérilité primaire d'une année. Pas d'hirsutisme. Hypoplasie de l'utérus. Douleurs inguinales bilatérales. Muqueuses utérines ne montrant pas de sécrétions au moment des règles. Traitement final : Résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles régulières, une grossesse. Anatomiquement : ovaires agrandis, ovales, avec des kystes folliculaires ddc. Capsule épaisse. Quelques follicules normaux et de nombreux atrétiques. Pas de lutéinisation. Fibrose péri-folliculaire. Quelques corps blancs.

Cas 40. (J. L. REYCRAFT, 1949.)

V. W., 30 ans, mariée. Aménorrhée depuis l'âge de 29 ans. Stérilité primaire d'une durée de cinq ans. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires et suspension des ovaires. Dès lors, règles régulières. Une grossesse. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc., avec de nombreux kystes folliculaires lutéinisés.

Cas 41. (J. L. REYCRAFT, 1949.)

B. J. N., 22 ans, mariée. Règles régulières, puis irrégulières, 3 à 4 fois par an. Douleurs à droite dans le bas-ventre. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles régulières, une grossesse. Anatomiquement : ovaires agrandis, le droit plus que le gauche. Capsule très épaissie. Nombreux kystes folliculaires. Pas de corps jaune.

Cas 42. (J. L. REYCRAFT, 1949.)

B. L., 25 ans, mariée. Aménorrhée depuis l'âge de 24 ans. Stérilité primaire. de 5 ans. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles régulières, une grossesse. Anatomiquement : ovaires agrandis ddc.

Cas 43. (F. M. INGERSOLL, W. V. McDERMOTT, 1950.)

V. V., 17 ans. Régulée depuis l'âge de treize ans, régulièrement jusqu'à 14 ans, puis irrégulièrement. Hémorragies répétées. Pas d'hirsutisme ni d'obésité.

Métabolisme de base : + 2. Traitement préalable : œstrogènes. Endomètre prolifératif. Traitement final : section en deux des ovaires et suture dos à dos des deux moitiés. Dès lors, règles régulières, tous les 28 à 30 jours; endomètre sécréteur. Anatomiquement : ovaires agrandis avec de nombreux kystes folliculaires ddc. Capsule épaissie. Quelques follicules normaux. Lutéinisation de la thèque interne. Granuleuse épaissie. Quelques corps blancs.

Cas 44. (F. M. INGERSOLL, W. V. McDERMOTT, 1950.)

C. C., 21 ans. Régée depuis l'âge de 12 ans, toujours irrégulièrement. Pilo-sité marquée face, tronc, membres. Pas d'hypoplasie de l'utérus. Métabolisme basal normal. Endomètre prolifératif juste avant les règles. Taux F.S.H. normal, taux 17 céstostéroïdes normal. Traitement final : résection d'une tranche des deux ovaires et sutures lâches. Dès lors, règles régulières tous les 32 jours, endomètre sécréteur, mais pas de modification de l'hirsutisme. Anatomiquement : ovaires agrandis avec de nombreux kystes folliculaires ddc. Capsule épaissie. Lutéinisation de la thèque interne.

Cas 45. (A. J. M. HOLMER, 1950.)

Malade de 33 ans, célibataire. Régée depuis l'âge de 16 ans, toujours irrégulièrement. Règles durant de six à quatorze jours, peu abondantes au début, abondantes depuis une année, sans dysménorrhée, avec des métrorragies depuis une année. Hirsutisme très marqué face, tronc, membres. Obésité. Seins assez volumineux. Pas d'hypoplasie de l'utérus. Acné du visage. Virilisme. Légère hypertrophie des organes génitaux externes. Selle turcique normale. Anémie hypochrome. Endomètre en phase proliférative sans sécrétion, type cycles anovulatoires. Taux de 17 céstostéroïdes 16,2 mg./24 heures. Traitement : résection en quartiers des deux ovaires. Dès lors, règles régulières après ovulation. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Kystes folliculaires de 1 cm. de diamètre. Pas de follicules normaux. Lutéinisation de la thèque interne. Pas de corps blanc. Un myome utérin à centre hyalin.

Cas 46. (A. J. M. HOLMER, 1950.)

Malade de 38 ans, mariée. Régée depuis l'âge de 13 ans, toujours irrégulièrement. Périodes d'aménorrhée de 1 à 2 ans. Stérilité primaire datant de 12 ans. Hirsutisme face, tronc, membres, très marqué. Adiposité légère. Métabolisme de base : — 12. Virilisme. Organes génitaux externes normaux. Selle turcique normale. T.A.H. : 15/11. L'endomètre montre des cycles anovulatoires avec des hémorragies. Taux des 17 céstostéroïdes 25.5 mg./24 heures. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires suivie de règles régulières tous les 28 jours; une grossesse. Pas de diminution de l'hirsutisme. Anatomiquement : ovaires agrandis, le gauche plus que le droit. Nombreux kystes folliculaires jusqu'à 6 mm. de diamètre. Lutéinisation de la thèque interne. Dans le stroma qui est fibreux, des îlots de cellules thécales lutéinisées sans rapport avec un follicule (seraient des follicules atrétiques lutéinisés).

Cas 47. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

H. C., 22 ans, célibataire. Régée depuis l'âge de 14 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 15 ans. Règles durant sept jours, peu abondantes, apparaissant 0 à 2 fois par an. Hirsutisme marqué. Pas de douleurs pelviennes. Céphalées sévères. Traitée d'abord par des hormones. Biopsie utérine : muqueuse non sécrétrices. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale. Dès lors, règles régulières, tous les 26 à 30 jours, durant 5 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 48. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

C. S., 32 ans, célibataire. Régée depuis l'âge de 11 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 15 ans. Règles durant une demi-journée, peu abondantes, apparaissant 0 à 2 fois par an. Hirsutisme marqué. Pas de douleurs pelviennes. Céphalées sévères. Pas de traitement préalable. Muqueuse utérine non sécrétrice. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale. Dès lors, règles plus ou moins régulières, tous les 28 à 70 jours, durant 3 ou 4 jours, peu abondantes. Ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 49. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

J. K., 18 ans célibataire. Régée depuis l'âge de 14 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 17 ans. Règles durant de 14 à 21 jours, peu à très abondantes, apparaissant 4 à 6 fois par an, avec des métrorragies. Hirsutisme léger. Douleurs pelviennes. Pas de céphalées. Muqueuse utérine non sécrétrice. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières, tous les 28 jours, durant 4 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 50. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

K. C., 26 ans, mariée. Régée depuis l'âge de 13 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 16 ans. Règles durant 5 à 8 jours, peu à très abondantes, survenant 2 à 4 fois par an. Hirsutisme léger. Douleurs inguinales. Céphalées sévères. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale suivie de règles régulières, tous les 28 à 30 jours, durant 6 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 51. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

M. F. R., 17 ans, mariée. Régée depuis l'âge de 14 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 15 ans. Règles durant 5 jours, apparaissant 2 à 4 fois par an, peu abondantes. Pas d'hirsutisme. Douleurs inguinales. Pas de céphalées. Muqueuse utérine non sécrétrice. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières, tous les 30 jours, durant 4 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 52. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

L. E. T., 27 ans, mariée. Régée depuis l'âge de 14 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 24 ans. Règles durant 7 jours, apparaissant 3 à 4 fois par an, peu à très abondantes. Pas d'hirsutisme. Douleurs inguinales. Céphalées sévères. Traitement préalable : hormones. Muqueuse utérine non sécrétrice. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières tous les 28 jours, durant 5 à 6 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Cap-

sule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 53. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

M. H., 32 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 15 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 17 ans. Règles durant 5 à 30 jours, apparaissant 2 à 6 fois par an, peu abondantes. Hirsutisme modéré. Douleurs inguinales. Céphalées légères. Traitement hormonal préalable. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières, tous les 28 jours, durant 5 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 54. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

G. B., 31 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 9 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 21 ans. Règles durant 2 à 3 jours, peu abondantes, apparaissant de 0 à 3 fois par an. Hirsutisme marqué. Pas de douleurs inguinales, ni de céphalées. Malade non opérée.

Cas 55. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

H. B. B., 24 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 11 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 21 ans et demi. Règles durant de 1 à 2 jours, peu abondantes, apparaissant 1 à 3 fois par an. Douleurs inguinales. Céphalées sévères. Traitement hormonal préalable, ayant déclenché quelquefois des règles. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières, tous les 33 à 36 jours, durant 5 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 56. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

G. H., 22 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 13 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 14 ans. Règles durant 6 à 7 jours, abondantes, apparaissant de 12 à 25 fois par an. Hypertrichose modérée. Douleurs inguinales, céphalées légères. Muqueuse utérine d'aspect approximativement normal. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières, tous les 28 jours, durant 6 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 57. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

M. R., 23 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 14 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 21 ans. Règles durant de 2 à 3 jours, peu abondantes, apparaissant 3 à 10 fois par an. Hypertrichose modérée. Douleurs inguinales, légères céphalées. Traitement hormonal préalable. Traitement final : résection cunéiforme des deux ovaires, suivie de règles plus ou moins régulières, tous les 26 à 32 jours, durant 5 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules en pro-

fondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 58. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

H. W., 21 ans, célibataire. Régulée depuis l'âge de 12 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 13 ans. Règles durant 5 jours, peu abondantes, apparaissant 3 à 4 fois par an. Hypertrichose modérée. Pas de douleurs inguinales, ni de céphalées. Traitement hormonal préalable. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale suivie de règles régulières, tous les 28 à 30 jours, durant 5 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 59. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

L. B., 27 ans, célibataire. Régulée depuis l'âge de 14 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 17 ans. Règles durant 5 jours, quantité modérée, apparaissant de 0 à 4 fois par an. Dernière aménorrhée durant depuis trois ans. Hypertrichose modérée. Douleurs inguinales. Céphalées sévères. Traitement hormonal, ayant déclenché quelques règles. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale suivie de règles régulières, tous les 30 à 32 jours, durant 5 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par de nombreux vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 60. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

B. S., 28 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 14 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 14 ans. Règles durant de 2 à 5 jours, peu abondantes, apparaissant 4 à 6 fois par an. Pas d'hypertrichose. Douleurs inguinales. Céphalées légères. Traitement hormonal préalable. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale suivie de règles régulières tous les 28 à 30 jours, durant 5 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 61. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

N. C., 26 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 14 ans et demi, irrégulièrement. Règles durant de 2 à 5 jours, peu abondantes, apparaissant 4 à 9 fois par an. Léger hirsutisme. Pas de douleurs inguinales, ni céphalées. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières, tous les 26 à 28 jours, durant 4 à 5 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 62. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

G. K., 20 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 10 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 17 ans. Règles durant de 6 à 7 jours, abondantes, apparaissant de 10 à

12 fois par an, avec hyperménorrhée. Hirsutisme léger. Douleurs inguinales, pas de céphalées. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale suivie de règles régulières, tous les 28 à 30 jours, durant 5 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 63. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

K. G., 21 ans, célibataire. Régulée depuis l'âge de 16 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 18 ans. Règles durant de 1 à 5 jours, peu abondantes, apparaissant 1 à 2 fois par an. Hirsutisme très marqué. Douleurs inguinales, pas de céphalées. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières, tous les 28 jours, quantité modérée. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 64. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

E. M., 26 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 14 ans, toujours irrégulièrement. Règles durant 3 jours, peu abondantes, apparaissant 4 à 12 fois par an. Douleurs inguinales. Pas de céphalées. Traitement hormonal préalable, ayant déclenché quelques règles. Endomètre au repos. Traitement final : résection cunéiforme, suivie de règles régulières, tous les 28 jours, durant 5 jours, quantité modérée, une grossesse. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 65. (G. T. McCUTCHEN, E. C. KINDER, 1951.)

S. S., 25 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 17 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 19 ans. Règles durant 2 jours, peu abondantes, apparaissant 10 à 12 fois par an. Pas d'hirsutisme. Douleurs inguinales et céphalées. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières, tous les 28 jours, durant 6 jours, modérées. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs, polykystiques, avec de nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie, fibreuse, blanche, traversée par quelques vaisseaux. Quelques follicules normaux en profondeur. Thèque interne amincie autour des kystes, lutéinisée autour des follicules non rompus. Quelques restes de granuleuse. Stroma dense, ne saignant que très peu à l'opération. Pas de corps blanc.

Cas 66. (M. L. LEVENTHAL, M. R. COHEN, 1951.)

F. B., 26 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 14 ans, toujours irrégulièrement. Règles durant 3 à 8 jours, période d'aménorrhée de deux à huit mois. Pas de dysménorrhée. Stérilité primaire d'une durée de cinq ans. Hypertrichose marquée à la poitrine. Hypoplasie de l'utérus. Métabolisme de base : — 18. Virilisme. Traitement aux extraits thyroïdiens. Endomètre prolifératif au cours d'une période d'aménorrhée. Excrétion de Pregnanliol 1,2 mg./24 heures. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières tous les mois, les premières apparues 42 jours après l'opération. Une grossesse. Pas de rechute. Diminution de l'hirsutisme. Anatomiquement : ovaires agrandis, avec des kystes folliculaires simples et une hyperplasie de la thèque interne sans lutéinisation. Stroma fibreux.

Cas 67. (M. L. LEVENTHAL, M. R. COHEN, 1951.)

2) Mariée. Aménorrhée depuis 20 mois. Stérilité primaire de 7 ans. Hypertrichose. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières tous les 30 jours, les premières apparues 36 heures après l'opération. Une grossesse et arrêt de l'hirsutisme. Anatomiquement : ovaires agrandis avec de nombreux kystes folliculaires et une lutéinisation de la thèque interne hyperplasiee. Stroma fibreux.

Cas 68. (M. L. LEVENTHAL, M. R. COHEN, 1951.)

3) Mariée. Aménorrhée datant de 5 mois. Pas de stérilité. Hypertrichose. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières, tous les 30 jours, les premières apparues 28 jours après l'opération. Arrêt de l'hirsutisme. Anatomiquement : ovaires agrandis, nombreux kystes folliculaires. Hyperplasie de la thèque interne non lutéinisée. Stroma fibreux.

Cas 69. (M. L. LEVENTHAL, M. R. COHEN, 1951.)

G. G., 28 ans, mariée. Règles apparues à l'âge de 13 ans, toujours irrégulières. Stérilité primaire d'une durée de quatre ans. Pas d'hirsutisme. Pas d'hypoplasie des seins. Hypoplasie de l'utérus. Organes génitaux externes normaux. Hyperplasie de l'endomètre. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de trois premières règles anovulatoires, puis deux règles ovulatoires, puis une grossesse. Par la suite, ovaires d'aspect normal au cours d'une opération ultérieure. Anatomiquement : ovaires agrandis. Nombreux kystes folliculaires. Hyperplasie marquée de la thèque interne. Lutéinisation de la granulose. Stroma fibreux. Pas de corps jaune.

Cas 70. (M. L. LEVENTHAL, M. R. COHEN, 1951.)

R. R., 26 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 14 ans, toujours régulièrement. Aménorrhée de quatre ans et demi. Stérilité primaire de cinq ans. Hirsutisme. Légère obésité. Hypoplasie de l'utérus. Métabolisme de base allant de -28 à $+10$. Selle turcique normale. Traitement préalable aux œstrogènes, à la progestérone et à la thyroxine. Frottis vaginal : phase prémenstruelle persistante. Pregnandiol : 14, 8 et 6,8 mg./24 heures. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières, tous les 28 jours, la première apparue 36 heures après l'opération. Pas de grossesse. Arrêt de l'hirsutisme. Pas de rechute. Anatomiquement : ovaires agrandis, nombreux kystes folliculaires. Hyperplasie marquée de la thèque interne avec mitoses, lutéinisation, fibrose périkystique. Stroma fibreux. Surrénales non agrandies.

Cas 71. (M. L. LEVENTHAL, M. R. COHEN, 1951.)

6) Mariée. Aménorrhée depuis un an. Stérilité primaire de 3 ans. Hirsutisme. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières tous les 30 jours, la première, 72 heures après l'opération. Une grossesse et amélioration de l'hirsutisme. Anatomiquement : nombreux kystes folliculaires avec hyperplasie de la thèque interne. Stroma fibreux.

Cas 72. (M. L. LEVENTHAL, M. R. COHEN, 1951.)

J. A., 20 ans, célibataire. Régulée depuis l'âge de 13 ans. Règles irrégulières depuis l'âge de 14 ans, durant 5 jours, apparaissant une ou deux fois par an. Dysménorrhée. Pas d'hirsutisme. Pas d'obésité. Pas d'hypoplasie des seins. Hypoplasie de l'utérus. Endomètre en prolifération. Résection cunéiforme des deux ovaires, suivie de règles régulières tous les 28 jours; les premières, 25 jours après l'opération. Pas de grossesse, pas de rechute. Anatomiquement : ovaires agrandis, avec de nombreux kystes folliculaires ddc. Hyperplasie de la thèque interne. Pas de corps blanc. Stroma fibreux.

Cas 73. (M. L. LEVENTHAL, M. R. COHEN, 1951.)

C. D., 30 ans, célibataire. Régulée depuis l'âge de 13 ans. Règles durant cinq jours, apparaissant 3 à 4 fois par an. Stérilité primaire de 7 ans. Hirsutisme

marqué face, tronc. Pas d'obésité. Métabolisme de base : ± 0 . Virilisme. Organes génitaux externes normaux. Selle turcique normale. Surrénales normales. Prégnañdiol 5,3 mg./24 heures. Absence de montée du taux de prégnañdiol après injections i. m. de 100 mg. de progesterone en 3 jours. 17-cétostéroïdes : 14,5 mg./24 heures (normal : 7 à 12 mg./24 heures). Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières tous les 30 jours; les premières, 48 heures après l'opération. Une grossesse. Pas de rechute. Régression de l'hirsutisme à la face. Arrêt du développement de l'hirsutisme sur le corps. Une année après, taux des 17 cétostéroïdes à 11 mg./24 heures. Anatomiquement : ovaires agrandis ddc., nombreux kystes folliculaires. Hyperplasie et lutéinisation de la thèque interne. Stroma fibreux.

Cas 74. (M. L. LEVENTHAL, M. R. COHEN, 1951).

9) Célibataire. Aménorrhée datant de 5 mois. Pas d'hirsutisme. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières tous les 21 jours; les premières 6 jours après l'opération. Pas de rechute. Anatomiquement : ovaires avec de nombreux kystes folliculaires. Hyperplasie de la thèque interne sans lutéinisation. Stroma fibreux.

Cas 75. (M. L. LEVENTHAL, M. R. COHEN, 1951).

10) Célibataire. Aménorrhée de 2 ans. Hirsutisme. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières tous les 28 jours, les premières, 5 jours après l'opération. Une grossesse. Rechute une année après la grossesse. Régression de l'hirsutisme. Anatomiquement : nombreux kystes folliculaires. Hyperplasie de la thèque interne sans lutéinisation. Stroma fibreux.

Cas 76. (E. S. AUER, 1951).

Vingt-deux ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 12 ans. A fait 17 règles depuis ce moment. Stérilité primaire de quatre ans. Frigidité. Virilisme. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières tous les 30 jours, avec une grossesse. Rechute après deux ans. Deuxième résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières tous les 30 jours et d'une grossesse. Anatomiquement : ovaires blancs, agrandis. Nombreux kystes folliculaires.

Cas 77. (W. P. PLATE, 1951).

A/1950/123, 31 ans, célibataire. Régulée depuis l'âge de 17 ans, irrégulièrement, tous les 5 à 6 semaines, durant 2 jours. Hirsutisme très marqué depuis l'âge de 18 ans à la face, au tronc et aux membres. Hypoplasie de l'utérus et des seins. Métabolisme de base : — 5. Virilisme. Clitoris normal. Selle turcique normale. T.A.H. 12/8. Endomètre sécréteur le jour des règles. Frottis vaginal le premier jour des règles : progestéronal. Taux de F.S.H. abaissé. Taux des 17 cétostéroïdes de 17,1 à 22,2 mg./24 heures. Traitement final : résection d'une tranche d'ovaire et suture, suivie de règles régulières, normales. Diminution de l'hirsutisme. Taux des 17 cétostéroïdes : 17,1 mg./24 heures. Anatomiquement : ovaire agrandi à droite. Lutéinisation de la thèque interne (hyperthécose). Un vieux corps jaune.

Cas 78. (W. P. PLATE, 1951).

B/1950/139, 36 ans, célibataire. Régulée depuis l'âge de 14 ans, toujours irrégulièrement, durant 3 jours. Hirsutisme très marqué face, corps, membres. Légère obésité. Pas d'hypoplasie de l'utérus. Métabolisme de base : — 1. Virilisme. Clitoris normal. Selle turcique agrandie, T.A.H. 12/8. Endomètre mensuel pendant les règles. Taux de F.S.H. + que 5 U. — que 25 U. Taux des 17 cétostéroïdes : 4,7 à 13,8 mg./24 heures. Traitement final : résection d'une tranche d'ovaire et suture. Réapparition de règles spontanées. Pas de diminution de l'hirsutisme. Taux des 17 cétostéroïdes à 10,4 mg./24 heures. Anatomiquement : ovaires légèrement agrandis. Lutéinisation de la thèque interne (hyperthécose). Un vieux corps jaune.

Cas 79. (W. P. PLATE, 1951).

C/1950/474, 22 ans, mariée. Régée depuis l'âge de 15 ans, irrégulièrement depuis 9 mois. Règles durant 4 jours. Stérilité primaire de 1 an. Hirsutisme face, tronc, membres. Obésité marquée depuis 6 mois. Pas d'hypoplasie des seins. Hypoplasie de l'utérus. Métabolisme de base : + 0. Virilisme. T.A.H. 12/7. Traitement préalable : progestérone. Muqueuse menstruelle lors d'une règle, puis, de nouveau, proliférative pendant les règles. Frottis vaginal : hypotrophique (déficience d'œstrogènes). Taux de F.S.H. : — que 4 U. Taux des 17 céstostéroïdes : 9,2 à 1,4 mg./24 heures. Traitement final : résection d'une tranche d'ovaire et suture. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc. Capsule très épaisse. Lutéinisation de la thèque interne (hyperthécose). Ovaires fibreux aux hiles. Quelques corps blancs.

Cas 80. (P. VARA, K. NIEMINEVA, 1951).

85/II/1950, 28 ans, mariée. Régée depuis l'âge de 13 ans, toujours irrégulièrement. Dysménorrhée. Stérilité primaire de 6 ans. Pas d'hirsutisme, ni d'obésité. Pas d'hypoplasie des seins. Rétroversion de l'utérus. Douleurs pelviennes et dans le dos. Traitement préalable : piqûres des kystes d'un côté. Œstrogènes. Endomètre prolifératif. Traitement final : résection bilatérale d'un quartier. Anatomiquement : ovaires agrandis. Nombreux kystes folliculaires jusqu'à 8 mm. de diamètre. Capsule épaissie. Lutéinisation de la thèque Pas de corps jaune. Stroma sans inflammation. Nombreux corps blancs.

Cas 81. (M. C. ANDREWS, 1952).

Vingt-trois ans, mariée. Régée depuis l'âge de 12 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 18 ans. Règles peu abondantes. Stérilité primaire de quatre ans et demi. Hirsutisme marqué face, tronc, membres. Utérus normal. Métabolisme de base normal. Virilisme. Organes génitaux externes normaux. Selle turcique normale. Œstéoporose légère. Traitement hormonal préalable. Endomètre non sécréteur, cycle anovulatoire à trois reprises, 17 céstostéroïdes à 21 mg./24 heures. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires, suivie de règles régulières tous les 32 jours, avec 2 grossesses (dont un arbotus). Taux des 17 céstostéroïdes à 8,8 mg./24 heures après l'opération. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs ddc. Nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie. Lutéinisation de la thèque interne. Surrénales de taille normale.

Cas 82. (R. H. FISCHER, C. L. RILEY, 1952.)

Dix-huit ans, mariée. Apparition des caractères sexuels secondaires à 15 ans, mais sans règles. Stérilité primaire d'un an. Hirsutisme face, tronc, membres. Obésité modérée. Pas d'hypoplasie des seins. Utérus hypoplasique. Métabolisme de base : + 7. Virilisme. Légère hypertrophie du clitoris. Selle turcique normale. T.A.H. 10/6. Pas de libido. Déprimée. Surrénales normales. Traitement préalable aux œstrogènes. Muqueuse utérine atrophique. Taux de prégnandiol libre : 18,7 mg./24 heures jusqu'à 20,6 mg./24 heures. 17 céstostéroïdes : 7,46 mg./24 heures. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires, suivie de règles régulières tous les 24 jours et de diminution de l'hirsutisme avec un taux des 17 céstostéroïdes à 4,7 mg./24 heures, un taux de prégnandiol à 0,36 mg./24 heures, et une muqueuse utérine au stade pré-ovulatoire. Anatomiquement : ovaires agrandis, le droit plus que le gauche. Nombreux kystes folliculaires. Peu de follicules normaux. Nombreux follicules atrétiques. Hyperplasie et lutéinisation de la thèque interne. Granuleuse mince. Pas de corps jaune. Stroma augmenté, fibreux, riche en vaisseaux sanguins autour des follicules atrétiques. Pas de corps blanc. Surrénales normales à l'opération.

Cas 83. (R. FLYNN, 1952).

J. C., 25 ans, mariée. Règles toujours régulières, durant 6 jours, chaque mois, sans douleurs. A eu deux enfants et une fausse couche. Hirsutisme très marqué face, tronc, membres. Obésité marquée. Métabolisme de base : — 20. Acné sur tout le corps. Selle turcique normale. T.A.H. 13/8. Surrénales normales. 17 céto-

stéroïdes : 7,1 mg./24 heures. Traitement final : laparotomie exploratrice sans résection. Anatomiquement : ovaires blancs, kystiques ddc. Surrénales d'aspect normal.

Cas 84. (R. FLYNN, 1952).

D. J., mariée. Règles irrégulières depuis neuf ans, durant un jour, très peu abondantes, sans douleurs. Stérilité secondaire après une grossesse. Hirsutisme très marqué face, tronc, membres. A toujours été obèse; l'est encore plus après sa grossesse. Pas d'hypoplasie de l'utérus. Virilisme. Selle turcique normale. T.A.H. : 23/13. 17 cétostéroïdes : 5,4 mg./24 heures. Traitement final : résection totale ovaire droit, suivie de règles régulières douloureuses, avec diminution de l'hirsutisme. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques ddc., blancs. Du côté droit, capsule épaissie. Quelques follicules normaux, parfois atériques. Pas de corps jaune. Stroma fibreux, riche en cellules contenant des lipides. Pas de corps blanc. Surrénales d'aspect normal.

Cas 85. (H. ROTTINGHUIS, 1952).

52080, 25 ans, célibataire. Régée depuis l'âge de 13 ans, toujours irrégulièrement. Règles peu abondantes. Hirsutisme très marqué face, tronc, membres. Douleurs dans le bas-ventre. Métabolisme de base : + 20. Clitoris agrandi. Selle turcique normale. T.A.H. : 13/8. Traitement préalable aux œstrogènes. Endomètre prolifératif pendant les règles avec hyperplasie des glandes. Dosage des œstrogènes : 150 U. I./24 heures. Gonadotrophine : — 40 U/24 h. (hyperplasie cortico-surrénale probable). 17 cétostéroïdes : 24,2 mg./24 heures. Traitement final : résection bilatérale cunéiforme des ovaires, suivie de diminution de l'hirsutisme au corps et au visage; œstrogènes : 50 U. I./24 heures et 17 cétostéroïdes élevés. Anatomiquement : ovaires agrandis, kystiques. Nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie. Lutéinisation marquée de la thèque interne. Surrénales non agrandies.

Cas 86. (W. WEINBERG, 1952).

S. E., 26 ans, mariée. Régée depuis l'âge de 13 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 25 ans. Règles durant 3 à 4 jours. Stérilité. Hirsutisme. Obésité prononcée. Hypoplasie des seins et de l'utérus. Virilisme. Traitement préalable : Prometron. Endomètre sans signe de lutéinisation. Frottis vaginal correspondant à une activité ovarienne cyclique. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires, suivie de règles régulières, tous les 32 jours. Anatomiquement : ovaires agrandis. Nombreux kystes folliculaires de 1 cm. de diamètre. Capsule épaissie, fibreuse. Légère lutéinisation de la thèque interne. Granuleuse atrophique. Pas de corps jaune. Stroma fibreux.

Cas 87. (H. BROADY, 1953).

L. S., 31 ans, mariée. Règles durant huit jours, apparaissant 18 à 24 fois par an. Stérilité primaire de 2 ans. Douleurs marquées dans la région inguinale et dans le dos. Virilisme. Traitement final : résection en quartiers des deux ovaires, suivie de règles régulières tous les 26 à 28 jours et d'une grossesse. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs ddc. Nombreux kystes folliculaires de 2 à 10 mm. de diamètre. Capsule très épaissie. Un corps jaune kystique. Stroma œdématisé.

Cas 88. (Clinico-pathologic conference, 1953).

Dix-huit ans (malade de couleur). Régée depuis l'âge de 13 ans, pendant 7 à 15 jours, 4 à 6 fois par an. Règles abondantes. Hirsutisme marqué face, tronc. Malade maigre. Hypoplasie des seins et de l'utérus. Céphalées fortes, aiguës. Dépression. Diminution de la libido. Virilisme. Organes génitaux externes normaux. Selle turcique normale. T.A.H. 12/6. Sodium : 130mEq/litre. Potassium : 6 mEq/litre. Muqueuse utérine toujours en prolifération. Taux de F.S.H. : 96,6 U. souris/24 heures. 17 cétostéroïdes : 12 mg./24 heures. Traitement final : résection bilatérale en quartiers. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs. Nombreux kystes folliculaires ddc., avec lutéinisation. Pas de corps jaune. Stroma modérément dense. Peu de corps blancs.

Cas 89. (J. A. FITZGERALD, J. L. CROSSLEY, 1953).

A. T., 22 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 11 ans, sans aménorrhée, pendant 7 à 12 jours, 12 à 14 fois par an. Règles très fortes avec dysménorrhée et nausées. Hirsutisme modéré face. Hypoplasie des seins. Utérus normal. Pas de douleurs inguinales. Traitement préalable : androgènes. Traitement final : résection bilatérale en quartiers des deux ovaires avec piqûres des kystes. Anatomiquement : ovaires blancs, agrandis ddc. Nombreux kystes folliculaires. Lutéinisation des deux thèques. Un corps jaune hémorragique. Stroma dense, ne saignant pas.

Cas 90. (H. HEISER, 1953).

O. R., 30 ans, célibataire. Régulée depuis l'âge de 16 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 25 ans. Avait des règles régulières tous les mois, durant 4 à 5 jours, puis, règles ne durant que 2 jours, 4 à 6 fois par an, avec dysménorrhée et nausées. Stérilité primaire. Hirsutisme marqué au visage. Obésité modérée. Hypoplasie des seins. Utérus normal. Douleurs inguinales droites. Diminution de la libido. Virilisme. Voix masculine. Traitement final : résection bilatérale en quartiers de règles régulières tous les 26 à 28 jours, durant 5 à 6 jours, indolores, avec une grossesse, une courbe de température ovulatoire et diminution de l'hirsutisme et du virilisme. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs. Nombreux kystes folliculaires ddc. Capsule épaissie. Pas de lutéinisation.

Cas 91. (F. FORSTER, W. HERMANN, 1954.)

M. M., 30 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 13 ans. Règles irrégulières depuis l'âge de 24 ans, durant 5 jours, apparaissant 3 à 12 fois par an. Stérilité primaire de 6 ans. Hirsutisme marqué face, tronc, membres. Obésité moyenne tronc, racine des membres. Hypoplasie des seins. Utérus normal. Douleurs inguinales. Métabolisme de base : + 2. Hyperhydrose. Voix masculine. Clitoris normal. Selle turcique normale. Pas d'hyperostose frontale interne. T.A.H. : 14/9. Potassium : 4,9 mEq/litre. 17 céstostéroïdes : 9,4 mg./24 heures. Traitement préalable : progestérone, œstrogènes. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières tous les 28 à 30 jours, avec persistance de l'hirsutisme. Anatomiquement : ovaires blancs, agrandis, ddc. Nombreux kystes folliculaires. Capsule épaissie. Quelques follicules normaux. Lutéinisation de la thèque interne. Pas de corps jaune.

Cas 92. (Th. RABINOWICZ, 1954.)

1. 22 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 12 ans, toujours irrégulièrement, pendant 7 jours, 3 à 4 fois par an, avec dysménorrhée. Stérilité primaire de 1 an. Hirsutisme marqué face, tronc, membres. Pas d'obésité. Hypoplasie des seins et de l'utérus. Céphalées frontales tous les quinzième et trentième jours. Fatigue. Virilisme. Selle turcique normale. Hyperostose frontale interne. T.A.H. 11/7,5. Frottis vaginal sans modification par absence d'ovulation. Traitement préalable : gonadotrophines sériques et chorioniques. Traitement final : ovariectomie totale bilatérale suivie de : taux de prégnandiols : 0; cortico-stéroïdes : 0,6 mg./24 heures; 17 céstostéroïdes : 6,4 mg./24 heures, avec diminution de l'hirsutisme. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs. Kystes folliculaires ddc. Lutéinisation des deux thèques. Restes de granuleuse lutéinisée. Enorme prolifération de pseudo-corps jaunes. Stroma dense avec cellules isolées lutéinisées. Vaisseaux tortueux, stasiés, à paroi normale. Peu de corps blancs.

Cas 93. (Th. RABINOWICZ, 1954.)¹

2. 28 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 15 ans, irrégulièrement depuis l'âge de 17 ans. Règles durant 5 jours, 3 à 6 fois par an, moyennement abondantes. Hirsutisme marqué face, tronc. Obésité moyenne visage, tronc, racine des membres. Hypoplasie de l'utérus. Douleurs fosse iliaque ddc. Céphalées frontales. Fatigue, dépression, irritabilité. Virilisme. T.A.H. : 12,5/6. Traitement final : ovariectomie droite totale, suivie de règles régulières, tous les

28 à 30 jours, durant 5 jours, quantité moyenne, avec diminution de l'hirsutisme. Disparition des céphalées, de la dépression et de l'obésité. Anatomiquement : ovaire blanc, agrandi. Nombreux kystes folliculaires. Capsule peu épaisse. Quelques follicules normaux. Lutéinisation de la thèque interne. Restes de granuleuse. Pas de corps jaune. Stroma oedématié. Vaisseaux étirés, stasiés. Peu de corps blancs. Très peu de follicules primordiaux.

Cas 94. (Th. RABINOWICZ, 1954.)

3. 26 ans, mariée. Dysménorrhée. Stérilité primaire d'une année. Hirsutisme modéré. Obésité. Céphalées. Traitement préalable : hormones mâles. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs. Nombreux kystes folliculaires ddc. Capsule épaisse. Quelques follicules normaux. Lutéinisation de la thèque interne. Restes de granuleuse lutéinisée. Pas de corps jaune. Stroma fibreux, dense. Vaisseaux hyalinisés près des corps blancs. Peu de corps blancs contenant des cellules lutéinisées.

Cas 95. (Th. RABINOWICZ, 1954.)

4. 30 ans, mariée. Aménorrhée depuis l'âge de 29 ans. Avant, règles tous les mois, durant 6 jours, quantité moyenne. Stérilité primaire d'une année. Hirsutisme marqué face, tronc, membres. Obésité tronc, racine des membres et visage. Pas d'hypoplasie des seins. Utérus normal. Douleurs inguinales droites. Céphalées frontales. Métabolisme de base — 1. Virilisme. Endomètre atrophique, non sécréteur. Traitement préalable : progestérones et œstrogènes. Traitement final : résection totale ovaire droit, suivie de règles régulières tous les 28 à 30 jours, avec diminution de l'hypertrichose du visage, des céphalées, mais persistance de l'obésité. Anatomiquement : ovaire agrandi, blanc à droite, normal à gauche. Capsule épaisse. Quelques kystes folliculaires avec lutéinisation de la thèque interne. Restes de granuleuse non lutéinisée. Quelques follicules normaux. Pas de corps jaune. Stroma dense. Taches lipidiques sur les artérioles. Peu de corps blancs.

Cas 96. (Th. RABINOWICZ, 1954.)

5. 24 ans, mariée. Régulée depuis l'âge de 17 ans. Règles de 5 jours, tous les mois, quantité moyenne, sans dysménorrhée. Aménorrhée depuis l'âge de 23 ans. Stérilité secondaire d'une année après une fausse couche. Hirsutisme modéré face, membres. Obésité modérée tronc, racine des membres. Légère hypoplasie de l'utérus. Métabolisme de base : + 2. Pas de virilisme. Organes génitaux externes normaux. Selle turque normale. Pas de traitement préalable. Muqueuse utérine atrophique, non sécrétrice, à glandes peu contournées. Frottis vaginal montrant une forte stimulation folliculinique. Taux de prégnandiol : 0. Œstrogènes : 95 microgr./24 heures. Traitement final : résection cunéiforme bilatérale, suivie de règles régulières et une grossesse. Anatomiquement : ovaires agrandis, blancs. Kystes folliculaires ddc. Capsule très épaisse. Quelques follicules normaux. Lutéinisation de la thèque interne. Légère lutéinisation des restes de granuleuse. Pas de corps jaune. Stroma dense, richement cellulaire, avec des cellules lutéinisées isolées. Vaisseaux contournés, stasiés. Un corps blanc de grossesse.

CONCLUSIONS DU TABLEAU.

Notre tableau comprend 96 cas publiés par 28 auteurs.

La fréquence du syndrome S. L. ne ressort pas de ce matériel. On ne pourra probablement jamais la déterminer exactement. Mais on peut estimer que cette fréquence est telle que chaque gynécologue pourrait voir en moyenne 1 à 4 cas par an dans son cabinet. En effet, STEIN et ses collaborateurs ont publiés 75 cas de S. L. en

vingt ans, tous tirés de leur pratique. Le triage a été fait très rigoureusement, donnant une moyenne de 3 à 4 cas par an. E. S. AUER a trouvé 13 cas en 10 ans dans sa clientèle privée. Il est frappé par la relative fréquence de l'affection dont il a rencontré par ailleurs un grand nombre de pièces anatomiques dans les laboratoires de son hôpital régional. Il ne donne pas le chiffre exact des ovaires de STEIN relevés dans ce matériel.

TOWSEND et HALL signalent sur 6.042 pièces opératoires de gynécologie, 5,5 % d'ovaires à kystes folliculaires. Le S. L. se situe dans ces 5,5 %.

A l'Institut d'Anatomie Pathologique de Genève, nous avons fait le diagnostic de syndrome de S. L. 2 fois au cours de l'année 1953, une fois en 1952 et en 1954, sur un matériel opératoire très varié d'environ 7.000 cas par an.

L'âge des malades varie de 14 à 38 ans. L'âge moyen est de 27 ans, calculé sur 89 cas.

L'âge de début des règles des malades qui feront un syndrome de S. L. se situe entre 9 et 17 ans (sur 49 cas). Nous avons noté que les règles sont apparues :

- 1 fois à 9 ans,
- 1 fois à 10 ans,
- 2 fois à 11 ans,
- 8 fois à 12 ans,
- 21 fois à 13 ans,
- 14 fois à 14 ans,
- 7 fois à 15 ans,
- 3 fois à 16 ans,
- 3 fois à 17 ans.

Il ne semble donc pas y avoir de rapport entre la date d'apparition des règles et le syndrome de S. L. Ajoutons qu'il s'agit ici de malades qui sont toutes de race blanche.

Les troubles des règles montrent la fréquence suivante (sur 80 cas) :

Les règles ont toujours été irrégulières 43 fois (53 %).

Les règles ont toujours été irrégulières puis ont fait place à de l'aménorrhée dans 35 cas (44 %).

L'âge de début de l'aménorrhée se situe à 19 ans et a été calculé sur 46 cas.

Il n'y a jamais eu d'aménorrhée malgré le développement des autres symptômes du syndrome de S. L. dans 3 cas (3 %).

La stérilité a été vue dans 44 cas. Elle était primaire dans 40 cas et secondaire dans 4.

Elle n'est pas toujours mentionnée car elle est difficilement vérifiable chez les célibataires et chez les malades ne désirant pas d'enfant.

Sa durée varie entre 1 à 12 ans et même 20 ans dans un cas de ROTTINO et McGRATH. Elle se répartit de la manière suivante :

7 fois pendant 1 an,	9 fois pendant 5 ans,
3 fois pendant 1 an et demi,	3 fois pendant 7 ans,
6 fois pendant 2 ans,	3 fois pendant 6 ans,
1 fois pendant 2 ans et demi,	1 fois pendant 8 ans,
5 fois pendant 3 ans,	1 fois pendant 12 ans,
2 fois pendant 4 ans,	1 fois pendant 20 ans.
1 fois pendant 4 ans et demi,	

L'hirsutisme a été recherché dans 77 cas.

Il n'y avait pas d'hirsutisme dans 11 cas (15 %).

Il était modéré ou moyen dans 24 cas (30 %).

Il était marqué dans 42 cas (55 %).

La localisation de l'hirsutisme se répartit ainsi (38 cas) :

A la face, au tronc et aux membres dans 27 cas.

A la face et au tronc dans 7 cas.

A la face et aux membres dans 2 cas.

A la face seule dans 5 cas.

Aux membres seuls dans 1 cas.

Au tronc seul dans 1 cas.

L'obésité a été mentionnée dans 37 cas. Elle existait dans 28 cas, soit chez les trois-quarts des malades. Il n'y avait pas d'obésité dans 9 cas.

L'hypoplasie des seins et de l'utérus a été recherchée respectivement dans 28 et 46 cas.

L'hypoplasie des seins était présente dans 12 cas, absente dans dix-sept.

L'hypoplasie de l'utérus était présente dans 28 cas, absente dans dix-huit.

Les douleurs pelviennes ont été recherchées dans 36 cas. Trente et une malades s'en sont plaintes, 5 n'en ont pas présenté.

Il s'agit de douleurs dans les fosses iliaques et dans les régions inguinales.

Les céphalées ont été recherchées dans 27 cas. 18 malades en ont présentées, 9 ne s'en sont pas plaintes.

On signale de la *dépression* dans 5 cas.

Une certaine *irritabilité* a été mentionnée dans 3 cas.

Une nette *diminution de la libido* est relevée dans 4 cas. Elle est restée normale dans un cas.

Ces trois derniers chiffres sont faibles. Nous pensons, que dans la plupart des cas, on n'y a pas prêté attention.

Les modifications des organes génitaux se répartissent comme suit :

Il y a une hypertrophie du clitoris dans 9 cas sur 20. Dans les 11 autres cas, les organes génitaux externes ne présentent pas de modifications.

Le virilisme, par lequel nous entendons surtout l'implantation pubienne du type masculin, a été noté dans 33 cas sur 34. Une *modification de la voix* dans un sens masculin est mentionnée 4 fois.

Six cas ont présentés de *l'acné*. Nous ne savons dans combien de cas ces deux derniers symptômes ont été recherchés réellement.

La selle turcique a été examinée 24 fois. Elle s'est révélée normale dans 23 cas, élargie dans 1 cas.

Une *ostéoporose* est notée dans un seul cas.

Les surrénales ont été examinées dans 19 cas, soit par pneumoroentgénogramme, soit au cours de l'opération. Aucun des 19 cas n'a montré de modifications macroscopiques.

La tension artérielle est mentionnée dans 19 cas. Elle se situe dans les limites normales (maxima à 14) dans 15 cas, elle est augmentée dans 4 cas (2 fois à 15, 1 fois à 17, 1 fois à 23).

Le potassium sérique a été dosé 2 fois. Il était à 6 et à 4,9 mEq, soit légèrement élevé (valeur normale : 4,18; limites de 3,1 à 5,5 mEq.).

Le sodium sérique a aussi été dosé une seule fois. Il était à 130 mEq., soit un peu bas (moyenne 144, limites de 135 à 155 mEq.).

Les valeurs normales du sodium et du potassium ont été relevées dans le travail d'ELLIOTT et de HOLLEY.

Le *métabolisme basal* varie de — 28 à + 20 %. Il a été recherché dans 21 cas. Il s'est révélé normal (de — 10 à + 10 %) dans 15 cas. Il s'est trouvé 4 cas où il était abaissé et 2 cas où il était un peu élevé.

Le *frottis vaginal*, fait dans 6 cas, s'est révélé deux fois correspondant au moment du cycle et quatre fois pathologique. Dans ces derniers, on a relevé une fois une image de déficience d'œstrogène, une fois une phase prémenstruelle persistante, une fois une absence d'ovulation et une fois un aspect de forte stimulation folliculaire.

Des *biopsies de l'endomètre* ont été faites dans 30 cas. Elles se sont révélées normales dans 3 cas. Dans 27 cas, l'aspect était prolifératif, non sécréteur.

Le taux des *gonadotrophines* a été dosé une fois dans 1 cas. Il était abaissé.

Le taux de *F.S.H.* a été examiné dans 5 cas. Il s'est révélé moyen dans 1 cas, abaissé dans 3 cas, légèrement élevé dans 1 cas. (Les valeurs normales se situent entre 5 et 7 U.S./24 heures pour la première et la troisième semaine du cycle, avec un maximum à 30 U.S./24 heures au quatorzième jour, selon Rakoff.)

Le taux des *17-cétostéroïdes* a été recherché dans 15 cas. Il était légèrement abaissé ou normal dans 6 cas. Il était augmenté, jusqu'au double, dans 9 cas, le maximum étant de 25,5 mg./24 h. (Le taux normal est d'environ 7 mg./24 heures. Il peut varier de 3 à 9 mg./24 heures chez la femme, TALBOT et coll.)

Les *corticostéroïdes* ont été dosés dans 1 cas après l'opération. Ils se sont trouvés dans les limites normales.

Le taux de *pregnandiol* a été dosé dans 5 cas. Il était abaissé dans 2 cas, élevé dans 1 cas, normal dans 2 cas. Enfin, il était nul dans 1 cas, après l'ablation des deux ovaires. (Le taux normal varie entre 2 à 5 mg./24 heures après l'ovulation. Il peut s'élever jusqu'à 5 à 10 mg. au milieu et à la fin du cycle, pour retomber brusquement à moins de 5 mg. avant les règles. SUNDERMANN et BERNER.)

Le taux des *œstrogènes* a été recherché dans 2 cas. Une fois il était bas, à 150 U.I./24 heures, et correspondait au septième jour du cycle selon RAKOFF et coll.; une fois il était élevé à 95 microgr./24 heures, ce qui correspond à un peu plus du maximum trouvé

au vingt et unième jour du cycle par SMITH et SMITH. Il faut encore noter que dans 3 cas il existait un syndrome clinique d'hyperfolliculinémie.

Le taux des *androgènes* n'a jamais été dosé.

Le *traitement opératoire* se répartit ainsi : 2 cas n'ont pas subi de résection ovarienne, mais l'un des deux a subi une laparotomie exploratrice.

84 cas ont été traités par une résection partielle bilatérale en quartiers.

3 cas ont subi une résection totale d'un ovaire.

5 cas ont été traités par une ovariectomie totale bilatérale.

Les *résultats du traitement opératoire* se sont révélés comme suit :

Sur 87 cas il y a une rechute, un cas sans succès (ayant continué à évoluer) et 85 cas avec succès (dont les règles sont devenues régulières, avec ou sans grossesse).

Sur 85 cas il y a eu 30 fois une ou plusieurs grossesses et une fois un avortement. L'hirsutisme a régressé dans 19 cas sur 28. Il a persisté dans 9 cas sur 28. L'obésité a persisté 3 fois, régressé une fois, sur 4 cas. On note une amélioration subjective dans 6 cas sur 7 et une persistance des troubles subjectifs dans 1 cas sur 7.

Les *modifications ovariennes* se présentent de la manière suivante :

Il y a un *agrandissement* des deux ovaires dans 94 cas. Cependant, il est rare de voir deux ovaires agrandis de la même façon. Dans 1 cas, seul un ovaire était touché; dans 1 cas, aucun des ovaires n'était agrandi. Dans 7 cas sur 8, l'ovaire droit est plus grand que le gauche. Dans 1 cas sur 8 c'est le gauche qui est plus grand que le droit.

La *capsule* est épaissie dans 60 cas sur 70. Dans les 10 autres cas elle reste normale.

On a trouvé des *follicules normaux* dans 45 cas sur 57. Il n'y a pas de follicule dans les 12 autres cas.

Les *kystes* ont été rencontrés dans 92 cas. Ils étaient nombreux dans 90 cas, rares dans les deux autres.

La *thèque interne* est lutéinisée dans 41 cas sur 58. Il y a absence de lutéinisation dans les 17 cas restants.

La *granuleuse* se retrouve sous forme de restes dans 45 cas sur 46. Un seul cas n'a pas montré d'éléments de granuleuse. Cette dernière est lutéinisée dans 7 cas sur 46.

La *dimension des kystes* varie de 2 à 15 mm. dans 88 cas. Deux de ces 88 cas ont montré un kyste folliculinique plus grand.

On a trouvé des *corps jaunes* dans 15 cas sur 67. Les 52 autres cas ne montrent aucun corps jaune.

Le *stroma* est dense et fibreux dans 49 cas sur 53. Il est œdématié dans les 4 autres.

Les *vaisseaux sanguins* sont tortueux mais sans modification pariétale dans 5 cas sur 9. Il y a une hyalinose ou un épaississement de la paroi dans les 4 autres cas.

On trouve des *corps blancs* dans 31 cas sur 60. Les *lésions anatomiques autres* (lésions des ovaires) que celles qui ont été décrites se répartissent comme suit :

- Un kystadénome papillaire,
- Un adénofibrome papillaire,
- Un kyste dermoïde,
- Une endométriose.

Les *trompes* sont mentionnées dans 5 cas. Elles sont perméables dans 4 cas. Dans 1 cas il y a une périsalpingite fibreuse.

EN RESUME :

La fréquence du syndrome de S. L. est inférieure à 5,5 % des cas opérés de gynécologie; un gynécologue peut rencontrer de 1 à 4 cas par an dans sa pratique.

L'âge moyen est de 27 ans. Il y a autant de cas à règles très irrégulières qu'à aménorrhée. Celle-ci débute à l'âge moyen de 19 ans. La stérilité est primaire dans 90 % des cas. L'hirsutisme est présent dans 83 % des cas. L'obésité existe chez les trois quarts des malades. L'hypoplasie de l'utérus est plus fréquente que celle des seins. Les douleurs pelviennes sont très fréquentes. Les céphalées se rencontrent chez les deux tiers des malades (sur 27 cas). Les organes génitaux externes sont agrandis dans la moitié des cas (sur 20 cas). Le virilisme existe dans 32 cas sur 34. La selle turcique et les surrénales ne présentent en général pas de modification. La TAH est, le plus souvent, normale. Le M.B. est normal dans les deux tiers des cas (sur 21 cas). L'endomètre est prolifératif non sécréteur dans 27 cas sur 35. Celui des 17-cétostéroïdes est augmenté dans 9 cas sur 15. Le taux de pregnandioliol est variable.

Les résultats du traitement opératoire montrent, sur 87 cas, 85 guérisons (97 %), dont 30 cas avec grossesses. L'hirsutisme régresse ou s'arrête dans 19 cas sur 28.

Les ovaires sont agrandis dans 98 % des cas. La capsule est épaissie dans 85 % des cas. Les kystes se voient dans 98 % des cas. La thèque interne est lutéinisée dans 70 % des cas. 22 % des cas montrent encore des corps jaunes. Le stroma est fibreux dans 92 % des cas, et contient des corps blancs dans 52 % des cas.

DESCRIPTION DE NOS CAS

CAS 1 (T. 5032/52) :

Il s'agit d'une malade de 22 ans. Dans ses antécédents héréditaires on note une sœur présentant également de l'hirsutisme et de la stérilité.

A l'âge de 13 ans, la malade a fait un ictère par hépatite. Depuis lors elle souffre de maux de tête en casque, avec des vomissements si elle fait un écart de régime.

Les règles sont apparues à l'âge de 12 ans, pendant une année, d'abord tous les 6 mois, puis tous les 3 à 4 mois. Elles durent 7 jours, sont abondantes avec des caillots et des douleurs le premier et le deuxième jour. Vers 15 ans, apparition d'hypertrichose à la lèvre supérieure, puis au menton et aux membres. Les seins sont peu développés.

En mai 1952 (Policlinique médicale¹ : Professeur E. MARTIN), la malade est mariée depuis une année. Elle pèse 51 kg. 400, pour une taille de 1 m. 60. Elle se plaint de stérilité. A part des céphalées d'origine hépatique, la malade se plaint de maux de tête survenant tous les 15 à 30 jours, durant 1 à 2 jours, avec des nausées, qu'elle soit réglée ou non. La pilosité est du type masculin, développée sur le thorax et aux membres inférieurs. La malade est toujours fatiguée dès le réveil. Les statuts cardiovasculaire, pulmonaire, digestif et nerveux sont normaux. TAH 11/7,5.

Pendant la même période, la malade consulte le Docteur Schauenberg pour sa stérilité. On trouve à ce moment un utérus de petite dimension, des frottis vaginaux n'indiquant pas de modifications cycliques, et une courbe de température du type anovulatoire.

Au début de novembre 1952, devant l'aménorrhée persistante (les dernières règles sont du 18 juin 1952), on lui injecte en quatre fois, réparties sur deux semaines, 10.000 unités de gonadotrophines sériques et 10.000 unités de gonadotrophines chorioniques (marque Roussel). Le lendemain de la dernière injection, apparition de douleurs aiguës dans tout l'abdomen avec chute de la tension artérielle.

¹ Nous remercions le Professeur E. MARTIN et le Docteur SCHAUENBERG d'avoir bien voulu mettre à notre disposition les documents cliniques.

On pose le diagnostic d'hémorragie ovarienne et on intervient. On trouve deux gros ovaires, le droit de la taille d'un melon, le gauche de la taille d'une orange. A droite on reconnaît un kyste hémorragique perforé. Il y a plus d'un litre de sang dans le Douglas. La surface ovarienne est lisse et hémorragique des deux côtés. On résèque les deux ovaires (26 septembre 1952). L'intervention est bien supportée.

Un mois plus tard, la malade se plaint de bouffées de chaleur. L'hirsutisme n'a pas encore diminué. Le poids est stationnaire. Des dosages d'hormones montrent une excrétion nulle de prégnandiol, un taux de 6,4 mgr./24 heures des 17-cétostéroïdes, ce qui correspond au 67 % du taux normal. Les corticostéroïdes s'élèvent à 0,6 mgr./24 heures, soit le 75 % du taux normal. Ces trois hormones ont été dosées dans l'urine.

Une radiographie de la base du crâne montre une selle turcique normale. Par contre, on trouve une hyperostose frontale interne au début et on relève une structure osseuse atypique par ostéosclérose du diploë. Les empreintes digitiformes sont trop accusées dans les régions frontales et occipitales. Il pourrait s'agir, selon le radiologue, d'une hypertension intracrânienne ancienne.

La courbe d'hyperglycémie provoquée est normale.

En juin 1954, on trouve une malade dont l'hirsutisme a partout diminué et dont le poids n'a pas varié. Il n'y a que peu de troubles ménopausiques grâce à un traitement au Fémadrène.

Examen macroscopique des ovaires (T. 5032/52) :

Les deux ovaires sont de même taille. Ils mesurent : $7,5 \times 5,5 \times 3$ cm. et $8 \times 5 \times 3$ cm. Leur surface est lisse, nacrée, légèrement bosselée. On trouve de nombreuses zones bleutées, arrondies, correspondant à des kystes sous-jacents. Par places, des zones lutéinisées arrivent en surface, donnant un aspect marbré de jaune et de bleu (Fig. 1). La consistance est rénitente, l'ovaire est tendu. A la coupe, la capsule est bien visible, épaisse (1 à 2 mm.), bordant l'organe d'un liseré blanc (Fig. 2); elle s'amincit particulièrement au niveau des kystes. Les uns sont arrondis, les autres sont plissés (Fig. 3). Ces derniers montrent une lutéinisation beaucoup plus marquée, créant un liseré jaunâtre, épais de 1 à 2 mm. et entouré d'un stroma relativement mou. Les kystes arrondis ont une paroi fibreuse, moins lutéinisée, parfois blanchâtre. Le stroma péri-kystique est plus dense et moins bien vascularisé. Au centre de l'ovaire, le stroma est ferme, blanc-grisâtre, pauvre en vaisseaux.

La trompe n'a été réséquée que d'un côté. Elle mesure 6 cm. de long. Son diamètre est de 8 mm., régulier sur toute sa longueur. La sérieuse est lisse, blanchâtre, un peu épaissie. La paroi est d'aspect normal. La lumière est petite, visible sur toute la longueur.

Au microscope : L'ovaire montre une capsule épaissie, sauf au niveau de quelques kystes (Fig. 4). Les fibres conjonctives sont assez denses, avec, à plusieurs endroits, des hémorragies sous-capsulaires. Au van Gieson, la capsule est riche en fibrilles collagènes, au milieu desquelles on trouve quelques follicules primordiaux. La majorité d'entre eux cependant, et ils sont nombreux, sont situés plus profondément (Fig. 4). Au Mallory, ces fibres collagènes sont épaissies, en faisceaux disposés tantôt dans le plan de la coupe, tantôt obliques à ce plan. Les fibrilles argentaффines sont massives au Tibor-Pap, formant un réseau plus serré dans le stroma.

Sous la capsule, les follicules primordiaux sont groupés en petits nids. Le protoplasme de l'ovocyte montre une surcharge de fines gouttelettes lipidiques, rouges au scharlach. Celles-ci sont concentrées le plus souvent d'un côté du noyau, lui formant une sorte de coiffe (Fig. 6). A l'hématoxyline-éosine le protoplasme des follicules primordiaux est finement vacuolaire, avec parfois quelques vacuoles lipidiques plus grosses. Le grand nombre des follicules primordiaux contraste avec la rareté des follicules secondaires. Ces derniers (nous en avons vu deux d'aspect normal) montrent quelques couches de granuleuse, peu d'éléments de la thèque interne, mais déjà une certaine fibrose de la thèque externe.

On rencontre dans le stroma quelques cellules isolées, lutéinisées avec de grosses gouttelettes lipidiques (Fig. 9), rouges au scharlach. Il n'y a pas de relation entre ces cellules et les follicules.

Les kystes folliculaires montrent une granuleuse conservée par places. La thèque interne est lutéinisée, un peu épaissie, avec peu de mitoses (Fig. 5). La thèque externe est fibreuse. Au Mallory, les fibrilles collagènes de cette thèque se colorent en bleu, elle sont rouges au van Gieson; elles sont denses, allongées. Au Tibor-Pap, le réseau fibrillaire de la thèque externe est plus touffu que dans le stroma avoisinant, mais il est déjà du même type. On reconnaît quelques éléments du réseau de Dietel et Ferner.

A part les kystes arrondis que nous venons de voir, ces ovaires frappent par le grand nombre de formations ayant l'aspect de corps jaune (Fig. 7). L'une d'elles a perforé, donnant l'hémorragie qui a entraîné l'opération. La plupart de ces corps jaunes se trouvent sous la capsule et leur lumière contient du sang avec de la fibrine.

Leur paroi est fortement plissée (Fig. 3 et 7). Il n'y a en général pas de reste de granuleuse. La thèque interne est extraordinairement lutéinisée (Fig. 7 et 8), épaissie, avec de nombreuses mitoses. La thèque externe est très mince, lutéinisée (Fig. 9), traversée, comme la thèque interne d'ailleurs, par de nombreuses hémorragies. Il n'est pas possible de dire, devant ces formations, s'il s'agit de corps jaunes ou d'une lutéinisation intense de certains kystes. L'aspect de ces formations est exactement celui d'un corps jaune avec cette différence qu'ils sont extrêmement nombreux.

Le stroma est formé de zones richement cellulaires, avec, par places, de petits territoires œdédiés. Il n'y a nulle part d'infiltrat inflammatoire. Au Mallory, les fibrilles collagènes sont denses, excepté dans les zones d'œdème. Au Tibor-Pap, le réseau fibrillaire est constitué par des éléments fins, allongés. Dans ce stroma, on trouve de rares corps blancs. L'un d'entre eux montre encore quelques cellules lutéinisées à sa périphérie. Le centre de ces corps blancs se colore en rouge au van Gieson et prend le bleu au Mallory.

Les vaisseaux sont fréquemment dilatés et stasiés, particulièrement à proximité des formations lutéinisées, ressemblant à des corps jaunes (Fig. 8 et 9). A ce niveau, on trouve même des thromboses. Les lymphatiques sont nombreux, leurs parois sont minces, leur lumière est grande. Il n'y a pas de lésions au niveau des artères dont la membrane interne est bien plissée, non dédoublée à l'orcéine. Dans l'ensemble, les artères ovariennes sont assez pauvres en élastine. Au niveau du hile, l'œdème est plus marqué, les vaisseaux sont tortueux, à paroi mince, à grande lumière. On rencontre quelques amas de cellules très claires, volumineuses, disséminées dans la partie centrale de l'ovaire, telles que GEIST et GAINES en ont décrit.

La trompe montre une séreuse très légèrement épaissie, à fibres collagènes plus massives que dans le reste du stroma. L'espace péritubaire est formé par un conjonctif lâche, sans infiltrat inflammatoire, mais avec de nombreux vaisseaux stasiés. La musculature est mince, la lumière est bien visible. Les replis sont tapissés par un épithélium cylindrocellulaire, placé sur un axe conjonctivovasculaire dont le stroma n'est pas augmenté ni infiltré.

Discussion :

Nous relevons dans ce cas deux types de lésions au niveau de l'ovaire. D'une part, on trouve des kystes folliculaires, à thèque interne lutéinisée comme il est habituel de le rencontrer dans le S. L. D'autre part, on est frappé par le grand nombre de « corps

jaunes » disséminés dans les deux ovaires. Nous pensons qu'il s'agit probablement de la transformation de tous les follicules secondaires existants dans l'ovaire, sous l'influence des gonadotrophines injectées. On sait que les gonadotrophines « Roussel » sont particulièrement actives. En effet, sur une douzaine de niveaux différents, on ne trouve pratiquement pas de follicules secondaires. Il est intéressant de relever que les kystes du type S. L. n'ont pas réagi aux gonadotrophines, car leur thèque interne ne montre pas plus de lutéinisation qu'il n'est de règle dans ces cas. Nous ne pouvons tirer de conclusions sur les troubles hormonaux du S. L. à la suite des transformations rencontrées ici.

Un autre élément important doit être mentionné dans ce cas. Il s'agit de l'association du syndrome de S. L. avec l'hyperostose frontale interne. A lui tout seul, ce dernier syndrome comprend un grand nombre des troubles habituels au S. L. On peut se poser la question de savoir si l'hyperostose frontale interne ne serait pas une forme tardive du syndrome de S. L. La revue de la littérature ne montre pas de cas semblables. HENSCHEN, cependant, a trouvé des cas de « troubles des règles » chez des malades jeunes. Ces dernières ne seraient pas rares selon MORTIMER, KLÆR, ANDERSEN, etc. HENSCHEN n'a vu que des ovaires âgés qui étaient petits, du type de l'atrophie sénile. Il serait intéressant d'étudier au point de vue ovarien des cas de S. L. proches de la ménopause et des cas d'hyperostose frontale interne précoce.

Enfin, ce cas confirmerait le travail de KRAUS et SPIVAK. Ces auteurs ont trouvé, chez 40 femmes souffrant d'hypertension intracrânienne durable, une hyperplasie du lobe antérieur de l'hypophyse, avec des ovaires polykystiques bilatéraux dans 82 % des cas. Ceci pourrait nous fournir une explication non seulement de ce cas-ci, mais encore du cas de BERGSTRAND et de notre cas 6.

CAS 2 (T. 6988/53) :

Il s'agit d'une femme de 28 ans, mariée depuis 8 ans. Dans ses antécédents héréditaires, on ne trouve rien de particulier.

La malade est réglée depuis l'âge de 15 ans. Jusqu'à 17 ans, ses règles étaient régulières, puis elles commencent à s'espacer avec des périodes d'aménorrhée de deux à quatre mois. Depuis l'âge de 20 ans, elles sont très irrégulières, et la malade a commencé à grossir. Des douleurs apparaissent dans les fosses iliaques, douleurs qui la gênent à la descente des escaliers et en se baissant. En 1946, on palpe un ovaire agrandi d'un côté. En 1948, on trouve un

utérus légèrement hypoplasique, dont la cavité mesure 2 cm. de moins que la normale. En 1951, un traitement hormonal est fait sans résultat. Des douleurs lombaires apparaissent.

Le 23 novembre 1953, la malade entre à la Clinique Chirurgicale¹ (Professeur A. JENTZER), à la suite d'une douleur violente dans la fosse iliaque droite. On pose le diagnostic d'appendicite qui ne se confirme pas à l'opération. Au cours de ce séjour, on trouve à l'examen, une hypertrichose du visage qui l'oblige à se raser assez fréquemment. La pilosité est augmentée sur l'abdomen, faible aux membres. La pilosité pubienne est du type masculin. Il existe une certaine obésité touchant le tronc et la racine des membres. La palpation des fosses iliaques est douloureuse, surtout à droite. La malade se plaint de céphalées fréquentes, frontales, d'intensité moyenne, survenant dès le réveil. La fatigue apparaissant déjà le matin avec de la dépression, de l'irritabilité et de « l'engourdissement de l'esprit ».

La TAH est de 13,5/6. Les statuts cardiovasculaire, pulmonaire, digestif et nerveux sont normaux. On relève un eczéma chronique des mains.

La sédimentation est accélérée, 10 à la première heure, 25 à la seconde. Il y a une légère anémie normochrome : 3.760.000 gl. rouges. Urée sanguine et glycémie sont normales. BW négatif.

A l'opération, après une appendicectomie d'un organe apparemment normal, on explore les ovaires. Le droit, plus volumineux que le gauche, est extirpé avec la trompe. Les deux ovaires frappaient par leur grande taille, leur couleur blanchâtre et leur surface lisse. L'ovaire gauche n'a pas été touché.

Nous avons revu la malade en août 1954, soit neuf mois après l'opération. L'amélioration est manifeste. La malade se sent beaucoup mieux. Les règles sont réapparues un mois après l'opération. Elles sont régulières dès lors, tous les 28 à 30 jours; elles n'ont jamais manqué; elles durent cinq jours. La quantité est moyenne, comme avant l'opération. Les douleurs inguinales ont disparu. Les céphalées sont devenues très rares. L'irritabilité a cessé, ainsi que la dépression, la fatigue au réveil et la somnolence diurne. Elle a maigri de 3 kg. L'hirsutisme a beaucoup régressé au visage, mais pas sur le corps. Nous ne savons si la stérilité a disparu, la malade ne désirant pas avoir d'enfant.

Examen macroscopique de l'ovaire (T. 6988/54) :

L'ovaire droit mesure $6 \times 4,5 \times 5$ cm. Il est ovoïde (Fig. 10).

¹ Nous remercions le Professeur JENTZER d'avoir bien voulu mettre à notre disposition les documents cliniques.

Sa capsule est nacrée avec quelques kystes visibles par transparence. La surface est légèrement bosselée. A la coupe (Fig. 11) les bosselures correspondent à des kystes ayant jusqu'à 8 mm. de diamètre. Leur contenu est tantôt clair, tantôt hémorragique. A l'un des pôles, on trouve un kyste plus grand, ayant environ 2,5 cm. de diamètre, sphérique. Une partie de la lumière est occupée par une masse brun pâle, de consistance molle, adhérente à la paroi. Le reste de l'ovaire montre un stroma œdédié. Sa capsule mesure environ 0,5 mm. d'épaisseur. Les kystes sont placés sous la surface. Entre ces kystes, on trouve quelques taches jaunâtres d'environ 5 mm. de diamètre, mal limitées. Près du hile, on peut voir de nombreux petits kystes d'environ 2 mm. de diamètre. A ce niveau la capsule est plus épaisse, atteignant 1 mm. Plusieurs kystes sous-capsulaires d'environ 5 à 8 mm. de diamètre, sont entourés d'une zone plus dense, blanchâtre. Parfois, ils montrent une certaine lutéinisation de la paroi. La consistance de l'ovaire est élastique.

Au microscope :

La capsule est mince dans son ensemble, sauf quelques régions épaissies. Au van Gieson, les fibrilles se colorent en rouge.

On est frappé par le nombre très restreint de follicules primordiaux rencontrés sous la capsule (Fig. 14). Il n'y a que très peu de follicules secondaires, petits, avec quelques éléments de granuleuse. L'une d'entre elles est d'aspect normal avec un cumulus proliger. Sa thèque interne est traversée d'hémorragies et de capillaires dilatés.

Les kystes sont relativement peu nombreux; ils sont placés sous la capsule. Leur paroi est mince (Fig. 14), contient de rares éléments de granuleuse, disposée en deux à trois couches de cellules cubiques. Un des kystes montre une lutéinisation de la thèque interne avec de nombreuses gouttelettes lipidiques, colorées en rouge au rouge écarlate. La granuleuse est hémorragique; la lumière du kyste montre une hémorragie en organisation. Les deux théques sont très vascularisées, contrairement à ce que l'on peut voir dans les autres kystes. Ces derniers présentent une lutéinisation moins prononcée de la thèque interne, une vascularisation peu développée et des vaisseaux ne contenant que peu de sang.

Il y a extrêmement peu de corps blancs. Ils sont de taille normale, situés en bordure d'un kystes à paroi fibreuse.

Le stroma montre partout un œdème très marqué (Fig. 11, 12 et 13). Il est peu dense, ses fibrilles collagènes forment un réseau à mailles larges, étirées, bien visibles au Tibor-Pap (Fig. 12). Dans ce stroma on trouve de nombreux capillaires dilatés, à paroi mince,

très peu ou pas contournés (Fig. 13). Quelques thromboses se voient dans des artérioles péricystiques. Quelques éléments plasmocytaires les entourent. Par places, des hémorragies récentes traversent le stroma. La paroi des artères est normale, mais leur adventice est dissociée par l'œdème. Au niveau du hile, on rencontre quelques vaisseaux contournés, contrastant avec ceux de la périphérie qui sont étirés. Les lymphatiques sont très dilatés. Les éléments kystiques du hile sont tapissés par un épithélium cylindro-cellulaire disposé sur une seule couche. La capsule enveloppe certains de ces éléments. Leur lumière est contournée, large. Ils sont entourés par un tissu fibreux, dense, à fibres collagènes épaisses, rouges au van Gieson. L'œdème ne pénètre pas à ce niveau. De nombreuses calcifications sont disséminées dans cette fibrose. Nous interprétons ces formations comme étant des restes des canaux de Gärtner.

Discussion :

Ce cas est certainement un syndrome de S. L. au point de vue clinique. Par contre, son histologie révèle des éléments particuliers. Tout d'abord, l'œdème très marqué de l'ovaire avec une capsule peu épaissie. Ceci confirmerait le travail de TAYLOR. La présence d'artères étirées dans la périphérie de l'ovaire concorde avec les recherches de DELSON et coll. On peut admettre que l'œdème, en étirant les artères au maximum, serait responsable des transformations kystiques de cet ovaire. Ensuite, il faut relever la faible quantité de follicules primordiaux contenus dans cet ovaire. Il s'agit d'un état malformatif sur lequel s'est greffé le syndrome de S. L. Ceci explique le petit nombre de kystes rencontrés dans ce cas.

Nous devons également noter l'amélioration remarquable obtenue ici après ovariectomie unilatérale. Elle nous laisse supposer d'une part que l'ovaire restant est plus riche en follicules que l'ovaire extirpé, d'autre part que la quantité de tissu ovarien réséqué importe plus que l'incision capsulaire, destinée à ouvrir une voie aux follicules.

CAS 3 (T. 542/54) :

Il s'agit d'une femme de 26 ans, mariée depuis un an. Elle présente des ménorragies avec des douleurs prémenstruelles et, depuis plusieurs années, des périodes d'aménorrhée. Les règles sont particulièrement douloureuses ces derniers mois. Quelquefois les crises simulent une appendicite ou une grossesse extra-utérine. La malade se plaint de stérilité pour laquelle elle a consulté le Docteur Nordmann, à Fribourg¹. On constate une certaine obésité, une hy-

¹ Nous remercions le Docteur NORDMANN pour les renseignements qu'il nous a aimablement donnés sur ce cas.

pertrichose, des céphalées et un syndrome d'hyperfolliculinémie, se traduisant, outre les ménorragies et les douleurs prémenstruelles, par de la tension dans les seins. On palpe nettement à gauche, dans les paramètres, un kyste de la grosseur d'une prune, qui a éclaté à l'examen. Un traitement avec de l'hormone mâle est resté pratiquement sans succès. A l'opération, les deux ovaires sont gros, blanchâtres, lisses. Le gauche est plus grand que le droit; on y retrouve le kyste éclaté deux jours auparavant. On procède à une résection cunéiforme des deux ovaires. Les suites clinique ne nous sont pas connues.

Examen macroscopique des fragments d'ovaires (T. 542/54) :

Il y a deux fragments tissulaires. L'un mesure $3 \times 2 \times 2$ cm., l'autre $3 \times 1,5 \times 1$ cm. Dans les deux fragments on reconnaît nettement une capsule blanchâtre, épaissie, mesurant environ 1 mm. (Fig. 16). Sous la capsule, on rencontre de nombreux kystes, dont le plus grand a un diamètre de 8 mm. La paroi des kystes est lutéinisée. Dans l'un des fragments le stroma est dense, blanc-grisâtre.

Au microscope :

La capsule est irrégulière, parfois très épaissie (Fig. 17). En-dessous, le stroma est dense, richement cellulaire, et contient de nombreux follicules primordiaux. Le protoplasme de l'ovocyte montre quelques vacuoles lipidiques, rouges au scharlach. Il y a de très rares follicules secondaires, à un stade peu avancé, avec quelques éléments de granuleuse. Ceux-ci contiennent également de petites gouttelettes lipidiques, intraprotoplasmiques.

Dans l'un des kystes sous-capsulaires, la granuleuse a disparu et la thèque interne est lutéinisée, avec de nombreuses vacuoles lipidiques, rouges au scharlach. Ces vacuoles se retrouvent à l'hématoxyline-éosine, donnant un aspect clair aux cellules. Parfois, on rencontre une hémorragie centro-kystique. Dans d'autres kystes, la granuleuse n'est que peu conservée. Les mitoses sont nombreuses, tant dans la granuleuse que dans la thèque interne (Fig. 15). Cette dernière est épaissie. La thèque externe est mince, fibreuse, fortement stasiée, avec des hémorragies interstitielles. Plusieurs corps blancs montrent une lutéinisation des cellules périphériques qui ont subsisté. Ces dernières sont plus grandes que celles de la thèque interne dont elles sont probablement issues. La lutéinisation de la thèque interne et de la granuleuse se voit au niveau de tous les kystes dans les deux fragments. Les cellules lutéinisées subsistent dans les corps blancs des deux fragments. Le centre des corps blancs se colore en rouge au van Gieson et en bleu au Mallory; il est donc probablement de nature collagène.

Le stroma ne montre pas d'éléments inflammatoires. Il est richement cellulaire, il contient de nombreux vaisseaux souvent contournés en profondeur, moins à la périphérie. On note une hyalinose marquée des petites artères à proximité des corps blancs; elles se colorent en rouge au van Gieson.

Il n'y a pas d'éléments du hile dans ces fragments.

Discussion :

Ce cas correspond très exactement aux images rencontrées habituellement dans le syndrome de S. L. La présence de mitoses dans la granuleuse et dans la thèque interne est fréquemment décrite dans la littérature (STEIN-LEVENTHAL, LEVENTHAL-COHEN, STEIN-COHEN-ELSON, CULINER-SHIPPEL, etc.). Les grosses cellules lutéinisées à la périphérie des corps blancs ont également été relevées par les mêmes auteurs. On admet que ces corps blancs sont les restes des rares ovules dont l'évolution a été normale, sachant que dans le S. L. il y a toujours, malgré la stérilité, des follicules secondaires très peu nombreux arrivant à maturation. Cependant, nous avons pu voir que certains corps blancs semblent provenir de kystes en régression. Ils gardent alors pendant longtemps de grosses cellules lutéinisées de la thèque interne.

CAS 4 (T. 7023/53) :

Il s'agit d'une femme de 30 ans, mariée depuis un an et demi. Elle a toujours eu des règles assez régulières (cycle de 30 à 31 jours, durant 6 jours, quantité moyenne) jusqu'en mai 1952. Puis apparaît une période d'aménorrhée d'environ 2 mois, pour laquelle elle consulte le Docteur A. TURRETTINI¹. Au cours de cette période, on note des nausées et une tension douloureuse des seins. A l'examen, on constate l'absence de pigmentation des aréoles, un utérus dont le volume pourrait correspondre à une grossesse de 2 mois, avec un col cyanosé. La réaction de Friedmann est négative. La malade montre une obésité assez marquée du tronc et de la racine des membres (72 kg. pour environ 1,60 m.). L'hirsutisme est marqué au visage, un peu aux membres et au tronc. La pilosité pubienne est du type masculin. Le métabolisme de base est à — 1 %.

Le 13 août 1952, apparaissent des règles spontanées, douloureuses, durant 4 jours. Un mois après, devant l'absence de règles, la malade reçoit du Synergon (1 mgr. de progestérone et 1 mgr. d'œstrogènes), pendant 3 jours. Les règles apparaissent 4 jours après, elles sont douloureuses. Le calendrier est alors comme suit : 4 novembre 1952; 11 décembre 1952; 27 janvier 1953; 8 mars 1953;

¹ Nous tenons à remercier vivement le Docteur A. TURRETTINI d'avoir bien voulu mettre ses documents cliniques à notre disposition.

10 avril 1953; 9 mai 1953; 6 juillet 1953; 22 août 1953; 24 septembre 1953. Il n'y a pas eu de traitement hormonal depuis septembre 1952. En octobre 1953 apparaissent de nouveau des nausées et de la turgescence des seins. A l'examen, on sent une masse annexielle droite. L'utérus est un peu moins grand, mou. Le 20 novembre 1953, devant l'augmentation de la tumeur annexielle, on intervient.

La malade a noté que, pendant l'année qui a précédé l'opération, elle avait des douleurs inguinales surtout à droite, et des céphalées apparaissant une semaine avant les règles et accompagnées de douleurs cervicales. Elle se plaint surtout de stérilité.

A l'opération (annexectomie droite et curetage), on trouve un ovaire droit assez volumineux, blanchâtre, lisse, tandis que le gauche est beaucoup plus petit. On ne touche pas ce dernier. La muqueuse utérine est atrophique.

Après l'opération, qui a été bien supportée, les règles deviennent régulières, sans aucune période d'aménorrhée depuis 9 mois. Le calendrier s'établit ainsi : 1^{er} janvier 1954; 29 janvier 1954; 26 février 1954; 29 mars 1954; 26 avril 1954; 30 mai 1954; 27 juin 1954; 26 juillet 1954; 25 août 1954. La malade dit se porter beaucoup mieux. Les céphalées ont disparu. L'hypertrichose du visage a considérablement diminué. Celle du corps n'est pas modifiée. Le poids a légèrement augmenté (de 2 kg.). Il n'y a pas encore de grossesse.

Examen macroscopique de l'ovaire droit (T. 7023/53) :

L'ovaire est ovoïde, lisse, blanchâtre, avec une capsule légèrement bosselée, sans cicatrice, épaissie. Il mesure environ $5 \times 4 \times 2$ cm. A l'ouverture, il est en partie occupé par un kyste ayant environ 3 cm. de diamètre, arrondi. La surface interne est lisse, le contenu est clair, aqueux. Le reste du tissu ovarien montre de nombreux petits kystes, situés sous la capsule. Le plus grand d'entre eux mesure environ 6 mm. de diamètre. Le stroma ovarien est pâle, assez ferme, grisâtre.

Au microscope :

La capsule est épaissie irrégulièrement, surtout entre les kystes. Il y a passablement de follicules primordiaux. Le protoplasme des ovocytes contient des gouttelettes lipidiques. On trouve très peu de follicules secondaires. Les kystes montrent presque tous de petits restes de la granuleuse, dont les cellules sont allongées, comprimées par le liquide. La thèque interne est partout lutéinisée. Les gouttelettes lipidiques, rouges au scharlach, sont volumineuses et forment de grosses vacuoles claires à l'hématoxyline-éosine. Les mitoses sont

relativement peu nombreuses dans la thèque interne et dans la granuleuse de ces kystes. La thèque externe montre une certaine condensation des fibres collagènes, rouges au van Gieson, bleues au Mallory. Les fibrilles argentaïnes y sont plus denses que dans le stroma ovarien.

Ce dernier est très riche en vaisseaux. Il montre des plages formées tantôt d'une fibrose dense, tantôt richement cellulaires. L'intima des petites artères et des artérioles montre fréquemment de petites taches lipidiques, visibles au scharlach. Quelques cellules isolées, chargées de lipides, se rencontrent dans le stroma. Il n'y a pas de corps blanc.

La paroi du grand kyste est très mince. Il n'y a pas de reste de granuleuse, mais des éléments lutéinisés pouvant correspondre à la thèque interne. Il s'agit donc d'un très grand kyste folliculinaire.

Le curetage montre une muqueuse non sécrétrice, à glandes légèrement contournées. L'atrophie est marquée.

Discussion :

Au point de vue clinique, ce cas est habituel. Ici aussi on note une amélioration après résection unilatérale, avec disparition des périodes d'aménorrhée. Il est encore trop tôt pour juger de la disparition de la stérilité.

Au point de vue histologique, il faut relever la présence d'un kyste folliculaire de près de 3 cm. de diamètre, avec une paroi lutéinisée au niveau de la thèque interne. Cette image est assez rare, les kystes n'atteignant en général pas plus de 1,5 cm.

Cas 5. (M 889/53) :

Il s'agit d'une malade de 24 ans, mariée depuis environ une année. Les règles sont apparues à l'âge de 17 ans, régulières, tous les 30 à 33 jours, durant 5 jours, indolores, de quantité moyenne. On note dans les antécédents un avortement, provoqué à 3 mois et demi, en 1951. Après cet épisode il n'y a pas eu de modification des règles.

Les dernières règles sont du 1^{er} juillet 1953, assez faibles. Le 1^{er} août l'écoulement est presque nul. Dès ce moment la malade présente des nausées matinales post-prandiales, avec parfois des vomissements. En même temps le poids augmente : de juillet à octobre, il a passé de 50 à 56 kg., pour une taille de 1,60 m. Les seins sont turgescents. Il n'y a aucune douleur et la malade pense qu'elle

est enceinte. Le 5 octobre les réactions d'Ascheim et de Kuppermann restent négatives. Elle consulte alors le Docteur A. TURRETTINI¹ qui constate que la malade souffre d'un obésité touchant le tronc et la racine des membres. Le cou est un peu agrandi et il y a une légère exophtalmie. Un des seins présente un écoulement de colostrum. Il y a une légère hypertrichose du visage et des membres inférieurs. La pilosité pubienne est du type féminin. L'utérus n'est pas augmenté de volume. Le signe de Heggar est négatif. On palpe à gauche une tumeur annexielle de la grandeur d'une prune, ferme, peu mobile, un peu douloureuse. A droite, les annexes sont normales. On pense à un kyste du corps jaune, mais on refait le 16 octobre, pour plus de sûreté, une réaction de Friedmann qui est négative. On dose alors le prégnandiol qui est de 0 mgr./24 heures, et les œstrogènes qui sont de 95 microgr./24 heures dans l'urine. Les frottis vaginaux indiquent une forte stimulation folliculinique. Il n'y a jamais eu de traitement hormonal. Le métabolisme de base est à + 2 %.

Le 30 octobre, le fond d'œil montre une légère hyperTAR.

Une radiographie de la base du crâne montre une selle turcique aux limites inférieures de la taille normale.

Au toucher, l'utérus montre une certaine hypoplasie. Au curetage, la muqueuse utérine est atrophique, donne l'impression d'être scléreuse. Dans cette muqueuse on ne trouve que peu de glandes, légèrement contournées, sans aucun signe de sécrétion, avec une lumière par places un peu agrandie. Il n'y a que peu de mitoses.

Le 4 novembre 1953, on fait une résection cunéiforme des deux ovaires. Ceux-ci frappent à l'opération par leur forme ovoïde, leur surface blanche, lisse, sans cicatrice, leur capsule épaissie, avec un stroma dense, ne saignant que très peu. On ne voit pas de corps jaunes. L'intervention a été bien supportée. La malade est enceinte une année après.

Examen macroscopique des ovaires (M. 899/53, D^r G. RIOTTON)² :

Une pièce est constituée par un kyste du parovaire, ayant 4,5 cm. de diamètre, et entouré partiellement par une trompe avec son pavillon. Le kyste est lisse, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur. Sa paroi est mince, mesure 1 à 2 mm. Le kyste contient un liquide séreux, citrin, sous tension. Une pièce marquée ovaire gauche

¹ Nous tenons à exprimer ici notre reconnaissance au Docteur A. TURRETTINI pour l'amabilité avec laquelle il nous a communiqué ses observations cliniques.

² Nos remerciements vont également au Docteur G. RIOTTON pour nous avoir remis ses documents, et nous avoir si aimablement aidé dans notre travail.

mesure 2 cm. de long et 2 mm. d'épaisseur. Une autre pièce marquée ovaire droit, longue de 3 cm., épaisse de 3 mm., montre une surface lisse d'un côté, irrégulière de l'autre et avec quelques petits kystes.

Au microscope :

Les deux pièces présentent un aspect identique. La capsule est fortement épaissie (Fig. 18 et 19), constituée par une couche dense de fibres collagènes, rouges au van Gieson. Dans la capsule, quelques vaisseaux stasiés et, par places, quelques follicules primordiaux (Fig. 19). Sous la capsule, les follicules sont plus nombreux. Le protoplasme des ovocytes montre quelques petites vacuoles. Les follicules secondaires sont nombreux, en général à un stade peu avancé. Les kystes, dont la dimension va de 2 à 5 mm. de diamètre, contiennent encore quelques restes de granuleuse (Fig. 20). Celle-ci est disposée sur 4 à 5 rangs. Elle présente quelques vacuoles, claires, indiquant une légère lutéinisation. Nous n'y avons pas vu de mitoses. La thèque interne est un peu épaissie, elle montre partout de nombreuses vacuoles assez grandes, témoins d'une forte lutéinisation (Fig. 20). Il y a quelques mitoses dans cette thèque, mais on est frappé surtout par le grand nombre de vaisseaux dilatés qui la traversent et provoquent des hémorragies.

Les cicatrices sont rares. Le stroma ovarien est, par places richement cellulaire, par places fibreux, avec des fibrilles collagènes, en faisceaux allongés, épais, se colorant en rouge au van Gieson. A plusieurs endroits on rencontre des capillaires contournés, très stasiés. Quelques cellules, disséminées dans le stroma, possèdent un protoplasme à grosse vacuole, indiquant une gouttelette lipidique. Dans l'ovaire droit, sous le cortex, on trouve un gros corps blanc de grossesse.

Le kyste du paramètre est bordé, du côté interne, par un épithélium formé de cellules cubiques ou aplaties. La paroi est fibreuse. La trompe, perméable, est comprise dans l'épaisseur de la paroi. Les franges sont légèrement atrophiées.

Discussion :

Le cas est classique tant par sa clinique que par sa morphologie. Il est important de relever l'absence complète de sécrétion de prégnandiol. Elle s'explique si on admet que la lutéinisation des kystes n'est pas fonctionnelle. Cette hypothèse nous semble confirmée par l'aspect de la plupart des muqueuses utérines des cas de S. L. décrits dans la littérature. Le dosage des œstrogènes révèle un taux élevé. En effet, le maximum de sécrétion d'œstrogènes est de 92 microgr./24 heures au 21^{me} jour du cycle selon SMITH et SMITH. Nous pensons pouvoir tenir compte de ce résultat, car il est

confirmé par certains symptômes cliniques, par l'aspect des frotis vaginaux et par celui de la muqueuse utérine. Ce cas, comme le précédent, semble indiquer la présence d'une hyper-folliculinémie dans le syndrome de S. L., ainsi que le pense HEIZER.

CAS 6 (A. 366/54) :

Il s'agit d'une malade de 27 ans, mariée depuis l'âge de 23 ans. Dans son hérédité on ne trouve rien de particulier. La malade est réglée depuis l'âge de 15 ans, régulièrement. Elle a eu deux grossesses, à 24 et à 25 ans. Depuis lors, elle présente des irrégularités des règles. Elle est aménorrhéique depuis 6 mois. Elle montre une adiposité du tronc et de la racine des membres, avec des vergetures abdominales rosées, un visage un peu bouffi et une forte hypertrichose, également marquée sur le tronc et les membres. La pilosité pubienne est du type masculin. La malade est déprimée et fatiguée depuis plus d'une année.

Elle entre à la clinique médicale ¹ (Prof. BICKEL) le 8 mai 1954, à la suite d'une tentative de suicide. Dans le service on constate une hypertension à 20/13,5. Les status pulmonaire, digestif et nerveux sont normaux. Il y a une légère hypertrophie du cœur gauche, sans autres troubles. La malade se plaint de céphalées occipitales, surtout à droite, de fatiguabilité et d'insomnie.

Le chimisme sanguin est normal, à part un cholestérol total à 2,75 g./l. Il y a 4.000.000 de glob. rouges avec une légère éosinopénie. La vitesse de sédimentation est de 12 à la première heure, 30 à la deuxième. La courbe d'hyperglycémie provoquée est aplatie. Le métabolisme basal est à — 3 %. La radiographie de la base du crâne et l'encéphalographie ne montrent pas de lésions. Un rétropneumopéritoine met en évidence 2 surrénales de forme triangulaire, dont la gauche est un peu agrandie et de radio-opacité accrue, ce qui fait penser à une hyperplasie diffuse de la glande plutôt qu'à un adénome. Les électrolytes sanguins sont normaux. L'examen gynécologique révèle un utérus petit malgré les deux grossesses. Le clitoris est de taille normale.

Les examens hormonaux montrent une excrétion urinaire légèrement augmentée des 17-cétostéroïdes qui sont à 10 mg./24 h., tandis que les corticostéroïdes s'élèvent à 2,76 mg./24 heures (345 % du taux normal). Un dosage des 17, 21-dihydroxycorticostéroïdes (méthode Nelson et Samuels), donne 17,5 gamma % ml. de plasma (normal : 13). Ce dernier chiffre peut être considéré comme étant dans les limites normales. Le dosage de ces mêmes

¹ Nous remercions le Professeur BICKEL d'avoir bien voulu mettre à notre disposition les observations cliniques.

corticostéroïdes dans l'urine (adrénocorticostéroïdes) est de 11 mg./24 heures. Le taux normal, par cette méthode, est de 4 à 6 mg./24 heures, la substance étant dosée en tant que stéroïdes libres et conjugués sous la forme de bétaglucuronidates. On relève ici un taux de corticostéroïdes sanguins légèrement au-dessus de la moyenne normale, tandis que le taux urinaire est nettement trop élevé.

On pose le diagnostic de syndrome de Cushing et, l'état de la malade s'étant un peu amélioré, on la laisse sortir sur sa demande. Elle revient le lendemain, après une seconde tentative de suicide au gaz d'éclairage, et décède en quelques heures.

Autopsie (A. 366/54, Docteur RAST) :

Femme de 27 ans, obèse, surtout au niveau du tronc et de la racine des membres. Taille 1,67 m., poids 68 kg. Hirsutisme à la face, au tronc et aux membres. Pilosité pubienne du type masculin. Pas d'hypoplasie des seins. Vergetures abdominales rosées. Le panicule adipeux mesure 6 cm. d'épaisseur sur l'abdomen et 3 cm. sur le thorax. Seins adipeux, avec un tissu mammaire atrophique. Côtes porotiques. Pas de lésions vasculaires. Systèmes pulmonaire et digestif d'aspect normal. Les surrénales sont agrandies (Fig. 21), mais de forme normale, la gauche pesant 13 gr., la droite 10 gr. La corticale est riche en lipides et ne montre que peu de formations adénomateuses. Reins d'aspect normal. Thyroïde légèrement augmentée de volume, avec un nodule colloïde. Parathyroïdes d'aspect normal. Le thymus n'est pas visible. L'hypophyse est un peu agrandie transversalement; elle mesure $17 \times 12 \times 8$ mm. et pèse 0,9 gr.; sa capsule est lisse. A la coupe, on trouve un adénome blanc-grisâtre, bien limité, ayant 6 mm. de diamètre (Fig. 21 et 26).

Histologie :

L'hypophyse montre, dans le lobe antérieur, un adénome assez bien limité, formé d'éléments pauvres en protoplasme, avec un noyau ovalaire riche en chromatine. Par places, ces cellules montrent une disposition trabéculaire, perpendiculaire à la paroi des vaisseaux, donnant à l'adénome un aspect du type foetal (Fig. 25). En dehors de cet adénome, on trouve de nombreuses cellules de de Crooke (Fig. 27) dont les granulations basophiles sont repoussées à la périphérie par un anneau hyalin intraprotoplasmique.

Les surrénales présentent une adénomatose assez marquée (Fig. 24). La médullaire frappe par sa richesse en sympathicoblastes.

Les parathyroïdes sont formées surtout de cellules principales. Elles montrent une lipomatose modérée.

La thyroïde renferme des vésicules dilatées, remplies d'une colloïde dense. L'épithélium est bas, cubique.

La glande mammaire est atrophique. Les canaux galactophores sont dilatés. La lipomatose est marquée.

La muqueuse utérine n'est pas sécrétrice. Ses glandes sont à peine contournées, avec une petite lumière. Le stroma est riche en cellules comme dans les muqueuses atrophiques (Fig. 31).

Au niveau d'une vertèbre on note une ostéoporose assez marquée. La couche basale manque à plusieurs endroits.

Les autres organes sont histologiquement normaux.

Examen macroscopique des ovaires :

Les ovaires mesurent $3,2 \times 2,5 \times 1,8$ cm., et $3,5 \times 2,8 \times 2$ cm. La capsule est blanche, épaisse (Fig. 22), mesurant environ 2 mm.; elle est lisse, à peine bosselée. Sous la capsule on trouve de nombreux kystes, ayant de 1 à 6 mm. de diamètre (Fig. 21); leur paroi est riche en vaisseaux stasiés et montre des zones lutéinisées. On trouve quelques éclats lutéiniques dans le stroma. Ce dernier est dense, blanc-grisâtre, ferme, pauvre en vaisseaux. Au niveau du hile il est moins dense, plus richement vascularisé.

La trompe, d'aspect normal, mesure environ 6 mm. de diamètre pour 4 cm. de longueur. La séreuse est lisse, légèrement épaissie. La séreuse du méso est également épaissie. Ce dernier est pauvre en tissu adipeux.

Au microscope :

La capsule est très épaissie, à l'exception cependant de quelques zones plus minces. Elle est partout formée par du collagène dense. On rencontre de très nombreux follicules primordiaux sous-capsulaires (Fig. 28). Le protoplasme des ovocytes montre quelques granulations lipidiques rouges au scharlach. Les follicules secondaires sont assez nombreux, leur granuleuse est peu développée.

Les kystes contiennent quelques restes de granuleuse et une thèque partout lutéinisée (Fig. 29), dont les cellules sont chargées de lipides, rouges au scharlach. La thèque externe est mince, sans signe de lutéinisation. Il y a plusieurs corps blancs (Fig. 28) dont certains montrent encore des cellules lutéinisées à la périphérie. On reconnaît un gros corps blanc pouvant correspondre à un ancien corps jaune de grossesse. Il est coloré en rouge au van Gieson.

Partout le stroma frappe par le grand nombre de cellules fusi-

formes, allongées, ressemblant à des cellules de la thèque externe (Fig. 30). Dans ce stroma les vaisseaux sont nombreux, souvent très contournés et stasiés. Ils sont nombreux également dans la paroi des kystes. Quelques artères, proches du corps blanc de grosseur, ont une paroi hyalinisée et épaissie. Ailleurs, leur paroi est d'aspect normal. Au niveau du hile, on trouve de nombreux vaisseaux stasiés, assez contournés, sans lésions. Le stroma montre, par places, une légères fibrose, visible au van Gieson et au Mallory.

Discussion :

Il ne s'agit pas ici d'un S. L., mais d'un Cushing. Il nous a paru intéressant de l'étudier à cause de l'aspect des ovaires. Habituellement ceux-ci sont petits dans le Cushing (RUTISHAUSER). Leur agrandissement, ainsi que leur transformation kystique, sont inhabituels. Ces lésions, qui ressemblent à celles rencontrées dans le syndrome de S. L., en diffèrent cependant par la transformation du stroma. Nous ne savons comment interpréter celle-ci. Nous avons retrouvé dans la littérature un autre cas identique, décrit par BERGSTRAND. Dans ce cas, la tumeur hypophysaire était basophile, étendue, maligne, envahissant les sinus caverneux. Les surrénales étaient agrandies. L'ovaire montrait de nombreux kystes très lutéinisés (kystes folliculaires), ayant un aspect semblable à celui qui est décrit dans notre cas 1, avec de nombreux pseudo-corps jaunes et une lutéinisation des cellules du stroma. Ce dernier n'était cependant pas transformé dans le sens où nous le voyons ici. TURNER, ainsi que GEIST et GAINES, ont décrit des cas de S. L. avec lutéinisation du stroma, mais pas avec thécalisation. Nous n'avons pu retrouver cette dernière image dans la littérature. Quoiqu'il en soit, il est évident que les transformations ovariennes semblent secondaires et ne sont pas directement responsables du syndrome de masculinisation (GEIST et GAINES). Il nous paraît nécessaire d'insister sur l'association d'un syndrome de Cushing avec des lésions du type S. L. Ce fait pourrait parler en faveur d'une origine hypophysaire primaire du syndrome de S. L.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic ne peut être fondé uniquement sur des critères histologiques. Nous avons rencontré quelquefois des ovaires qui, anatomiquement, présentaient l'image décrite dans le syndrome de S. L. Ils étaient associés à des troubles variés.

Il est donc essentiel, si l'on suspecte cette affection, de procéder aux examens suivants :

a) Les courbes de température indiquent une absence d'ovulation. Il faut confirmer la chose, si possible, par une biopsie de l'endomètre et un frottis vaginal.

b) Les ovaires sont augmentés de taille des deux côtés. Cet élément peut être mis en évidence soit par le toucher, soit par la culdoscopie, soit par un pneumoroentgenogramme. Cette dernière méthode a été fréquemment employée par STEIN et ses collaborateurs. Elle a, seule, permis de poser le diagnostic dans 30 % de ses cas.

c) Il est nécessaire d'éliminer d'autres troubles endocriniens. Le métabolisme de base doit être normal. La selle turcique doit être de dimension normale. Il en est de même des surrénales. Les dosages hormonaux, nécessaires pour l'étude du S. L., ne permettent pas, actuellement, de poser le diagnostic.

d) La malade doit présenter de l'hirsutisme plus ou moins développé, quelquefois de l'obésité, du virilisme et, surtout, des règles irrégulières ou de l'aménorrhée.

e) L'examen histologique des ovaires doit montrer des kystes folliculaires sous une capsule épaissie, avec une hyperplasie et une lutéinisation de la thèque interne, et d'assez nombreuses mitoses dans cette dernière. En général, il n'y a pas de corps jaune et peu de corps blancs. Le stroma doit être dense, richement cellulaire, rarement œdématié.

TRAITEMENT

Il est essentiellement chirurgical.

De nombreux auteurs ont essayé cependant des traitements hormonaux, en général sans succès. ROSENBLUM et ABARBANEL auraient eu quelques résultats favorables par un traitement à fortes doses d'œstrogènes synthétiques, résultats qu'ils n'ont malheureusement pas publiés. Plusieurs de nos cas ont été traités par des œstrogènes et, dans la littérature, nous en voyons un grand nombre traités de cette manière. Les résultats ont toujours été très médiocres (STEIN et LEVENTHAL; INGERSOLL et McDERMOTT; VARA et NIEMINEVA; ROTTINGHUIS; PLATE; LEVENTHAL et COHEN; FISCHER et RILEY, etc.) KARNAKI préfère, cependant, le traitement par les œstrogènes, à la suite duquel il aurait vu plusieurs cas où des ovaires microkystiques sont redevenus normaux.

Notre cas 1 (T. 5032/52) a subi un traitement par des gonadotrophines sériques chorioniques (marque Roussel). Les 20.000 un. que cette malade a reçues en deux semaines ont provoqué la lutéinisation massive d'un grand nombre de follicules, dont plusieurs se sont rompus, provoquant une hémorragie abdominale. Un cas de PERALTA et RAMOS a été traité par des prolans dont la marque et la dose ne sont pas données. Il n'y a pas eu de résultat.

La malade de FITZGERALD et CROSSLEY a été traitée aux androgènes sans résultat. Il en est de même dans notre cas 3. Ce traitement nous paraît contre-indiqué, étant donné le taux déjà augmenté des androgènes dans le S. L.

McPHAIL a enregistré quelques bons résultats avec la thyroxine dans des cas au début. Il a utilisé l'hormone thyroïdienne d'une manière continue pendant plus de 2 ans dans 1 cas, avec, comme résultat, l'apparition de règles régulières et de deux grossesses. WEINSTEIN a aussi eu quelques améliorations par ce traitement. Par contre, LEVENTHAL et COHEN ont échoué à deux reprises.

La radiothérapie a été utilisée par KAPLAN, HAMAN et MAZER. STEIN et ses collaborateurs estiment que l'efficacité en est douteuse

dans les ovaires polykystiques. STEIN et LEVENTHAL ont traité une de leurs malades par radiothérapie, sans résultat. D'autres malades de ces mêmes auteurs ont subi une radiothérapie centrée sur la selle turque, sans plus de succès. Les indications de KAPLAN, d'HAMAN et MAZER sont critiquables par suite de l'imprécision du diagnostic de leurs cas. Il n'est pas prouvé, en effet, qu'il s'agissait de S.L. Enfin, VOGT a montré qu'il était possible de transformer des ovaires dans le sens microkystique par une irradiation aux rayons X.

En conclusion, ces diverses thérapeutiques montrent l'impuissance de la radiothérapie et de l'hormonothérapie, et quelquefois même leurs dangers.

Le traitement chirurgical, par contre, compte à son actif un pourcentage élevé de succès thérapeutiques. Il est intéressant de noter que, fréquemment, les règles sont apparues quelques jours après l'opération (STEIN-LEVENTHAL; STEIN et COHEN; LEVENTHAL et COHEN). Il est difficile d'expliquer la rapidité du retour des règles. Dans leur cas 4, LEVENTHAL et COHEN ont pu constater que les règles étaient d'abord anovulatoires et, après quelques mois seulement, la courbe de température révélait une ovulation, confirmée par une grossesse. Les choses se passent donc un peu comme lors de l'installation des règles à la puberté. Il est possible aussi que les règles post-opératoires soient dues à une brusque chute du taux d'œstrogènes. Ainsi s'expliquerait le succès rencontré dans les cas de résection unilatérale (FLYNN; nos cas 2 et 4). Même la résection totale des deux ovaires peut donner parfois une amélioration (TURNER; ROTTINO et McGRATH; notre cas 1). Cependant, GEIST et GAINES n'en ont pas vu après ovariectomie bilatérale.

Il n'est pas possible non plus de dire que l'ouverture de l'abdomen suffit à elle seule pour déclencher les règles. Nous en avons la preuve dans un cas de FLYNN, où une laparotomie exploratrice a confirmé le diagnostic de S.L., sans qu'il ait été fait d'intervention quelconque sur ces ovaires. Comme on devait s'y attendre, il n'y a eu aucune amélioration après l'intervention.

Il existe plusieurs techniques de résection partielle des ovaires. Celle de STEIN consiste à réséquer un important quartier, puis à suturer la tranche de section. ROBINSON utilise une technique semblable. BAILEY a traité ainsi un certain nombre de cas d'aménorrhée fonctionnelle avec de bons résultats. REYCRAFT résèque relativement peu de tissu ovarien, mais procède à une décortication et, de plus, il suspend les deux ovaires dans l'espoir d'en améliorer la circulation.

Plusieurs auteurs ont essayé d'expliquer ces succès opératoires.

ROBINSON pense que le syndrome de S.L. est dû à une hyperactivité folliculostimulante de l'hypophyse, créant une hyperfonction ovarienne, avec des modifications des ovaires et de l'endomètre. Il en résulte une hypofonction ovarienne due essentiellement à l'excès d'hormone L. H. Celle-ci exerce une action inhibitrice sur l'ovaire, de telle sorte qu'il ne répond plus à la stimulation folliculaire. La résection d'une quantité suffisante de parenchyme ovarien contenant les éléments de granuleuse lutéinisée, agissant anormalement, permet le retour à des rapports hypophyso-ovariens normaux.

Selon BAYLEY, les modifications ovariennes seraient provoquées par une déficience d'hormones hypophysaires. L'ovaire polykystique est consécutif à l'impossibilité de développer complètement les follicules, avec destruction des follicules mûrs, tandis que les follicules jeunes, plus profonds, sont capables de se développer. L'oc-phorectomie permet la maturation des follicules restants; leur montée à la surface et une seule ovulation seraient capables de faire reprendre le rythme normal de développement des follicules.

D'après INGERSOLL et McDERMOTT, l'affection serait essentiellement fonction d'une infiltration collagène de la capsule ovarienne. C'est pour cette raison que la plus grande partie des malades guérissent rapidement avec la suppression de la barrière mécanique à l'ovulation.

Selon STEIN et LEVENTHAL enfin, les transformations ovariennes seraient la résultante d'une stimulation antéhypophysaire, tandis que l'aménorrhée et la stérilité seraient dues à un épaississement de la capsule. Ceci empêcherait les follicules jeunes d'arriver à la surface de l'ovaire et expliquerait l'impossibilité de maturation des follicules et de formation des corps jaunes.

• A notre avis, il y a plusieurs facteurs à la base de cette affection. D'une part des troubles hypophysaires caractérisés par une certaine diminution de F.S.H. et, probablement, par une augmentation de L.H. Ceci expliquerait l'absence de maturation des follicules et la lutéinisation de la paroi des ystes. Il s'ajoute à cela un facteur important, constitué par l'œdème des annexes. Cet œdème entraîne, par l'élongation des vaisseaux contournés des follicules, la transformation kystique de ces derniers. Il en résulte des phénomènes transitoires d'hyperfolliculinémie. De plus, les phases d'œdème ovarien entraîneraient la fibrose du stroma et l'épaississement de la capsule et des séreuses annexielles. Il n'est pas possible d'expliquer actuellement d'une manière satisfaisante les phénomènes de virilisation

accompagnant les troubles ovariens. Nous pensons que la barrière mécanique que représente la capsule ovarienne épaissie ne peut expliquer les succès post-opératoires. Ceux-ci sont dus, croyons-nous, à l'importance de la quantité de tissu ovarien réséqué. Il s'en suivrait une brusque chute des œstrogènes et un retour à un équilibre hormonal. En effet, la revue des cas de la littérature permet de voir que les succès thérapeutiques sont consécutifs et même proportionnels, dans une certaine mesure, à la quantité de tissu ovarien réséqué, et cela qu'on ait touché les deux ovaires ou que l'on ait réséqué seulement l'un d'eux.

ETIOLOGIE

De nombreuses théories ont été avancées.

STEIN, COHEN et ELSON pensent que l'affection provient d'un trouble de la régulation hormonale. Il y aurait absence de rupture du follicule de Graaf, lequel se transformerait en un kyste de rétention. Il se pourrait aussi que la F.S.H. atteigne plusieurs follicules à la fois à la place d'un seul. Il en résulterait un ovaire microkystique. Les ovaires s'agrandissent symétriquement, en même temps, et leur capsule s'épaissit. Au cours du développement de ce grand nombre de kystes, l'épithélium germinale s'épaissirait et deviendrait fibreux à la place de s'amincir au-dessus du follicule en maturation. La capsule, en effet, n'est pas plissée comme d'habitude par la contraction des corps blancs. LEVENTHAL et COHEN pensent que l'affection peut être due aux stéroïdes (œstrogènes, progestérone ou les deux) produits dans la thèque interne hyperplasiée des ovaires polykystiques. Les variations quantitatives dans la sécrétion de ces stéroïdes peuvent expliquer les troubles du cycle menstruel et l'aménorrhée. Il est aussi possible que la progestérone ou l'un de ses dérivés puissent exercer un effet androgène comprenant aussi l'hirsutisme. Ces auteurs pensent que probablement la thèque hyperplasiée produit des stéroïdes inhibant une vraie menstruation. En effet, ces substances empêchant la production de F.S.H., il faudrait s'attendre à une diminution de la sécrétion de cette hormone. STEIN pensait, à l'origine, que l'excès de sécrétion pituitaire serait la cause de l'affection. INGERSOLL et McDERMOTT, ayant trouvé des taux normaux de F.S.H., cette hypothèse leur paraît insoutenable. LEVENTHAL et COHEN, tout en admettant ces faits, supposent néanmoins qu'un excès de sécrétion pituitaire pourrait être à l'origine d'une stimulation excessive de la thèque interne.

Si INGERSOLL et McDERMOTT ne sont pas d'accord avec la théorie de STEIN, ils ne le sont pas plus avec celle de SELYE. Cet auteur a supposé que les kystes folliculaires sont dus à une production irrégulière dans le temps de F.S.H. et de L.H., avec, probablement, continuité de production de F.S.H. en opposition avec une production subnormale de L.H. INGERSOLL et McDERMOTT, constatant qu'il n'est pas possible de doser la L.H. et qu'il y a une hyperplasie de la thèque

interne, admettent que celle-ci n'est pas due à un taux trop élevé d'hormones gonadotropes, mais qu'elle provient d'une sensibilité spécifique de la thèque interne. Cette dernière, en produisant une quantité excessive de stéroïdes, inhibe la F.S.H. et, de ce fait, inhibe la menstruation. Les dosages faits par ces auteurs s'étant révélés dans les limites normales, les-ont conduit à admettre que l'essentiel du syndrome réside dans l'infiltration collagène de la capsule ovarienne. A leurs yeux ceci est confirmé par le fait que la majeure partie des malades guérissent par la suppression de la barrière mécanique à l'ovulation.

Selon BAILEY, il y aurait une diminution de L.H. qui provoquerait une absence de stimulation de l'ovulation et entraînerait les follicules vers l'atrésie. Cette diminution de L.H. serait due à une production excessive de progestérone par la thèque interne. Cependant, BAILEY n'en a pas conclu qu'il existe en même temps une déficience d'œstrogènes. Le taux de F.S.H. serait constant, ce qui est prouvé par le grand nombre de follicules en développement. Les phénomènes de masculinisation proviendraient d'une augmentation relative des androgènes féminines ou de la présence d'un stéroïde, ayant des propriétés masculines insoupçonnées.

SCHNEIDER, KEHM et BINDER ont trouvé, dans 14 cas de syndrome de S.L., un taux de 17-cétostéroïdes allant de 2,8 à 9,2 mg./24 heures. Le taux de F. S. H. (selon la méthode de GRISWOLD et ALBRIGHT) est normal dans 7 cas sur 10, chez les trois autres il est élevé. La muqueuse utérine est presque toujours anovulatoire. Ces auteurs pensent que les échecs opératoires seraient dus à une insuffisance ovarienne du type ménopausique, ce qui serait confirmé par un de leurs cas où le taux de F. S. H. est resté élevé après une opération sans succès.

Pour ANDREWS, l'hypophyse serait la cause du trouble ovarien. Ce dernier consisterait en la production d'un certain nombre d'hormones stéroïdes voisines, qui seraient dosées soit en tant que 17-cétostéroïdes, soit sous forme de pregnandiol. Cet auteur relève encore que le taux des avortements spontanés est plus élevé chez les malades guéries d'un S. L. Ceci confirme l'opinion de SIEGLER.

MEAKER pense qu'une théorie hormonale seule ne suffit pas à expliquer le syndrome. En effet, après une évolution d'une certaine durée, les ovaires ne montreraient plus de signes d'activité endocrine. Dans ces conditions, les gonadotrophines restent sans effet, les ovaires n'étant pas capables de répondre. MEAKER admet qu'au début le trouble est d'origine endocrinienne mais que, par la suite, il y aurait un certain degré de tension intra-ovarienne qui paralyse-

rait l'appareil folliculaire. L'opération, en supprimant cette tension, entraîne la guérison.

HEIZER classe le syndrome de S.L. dans les hyperfolliculinies avec cette différence qu'il s'agirait d'une hypersécrétion progressive d'œstrogènes. Celle-ci serait due à un taux constamment élevé de F.S.H. Les cas d'INGERSOLL et McDERMOTT sont expliqués par HEIZER de la façon suivante : il y aurait insuffisance du corps jaune et hyperfolliculinémie relative.

VARA et NIEMINEVA croient que le facteur vasculaire est important et pensent que les rétroversions utérines, en favorisant la stase pelvienne, peuvent contribuer au développement d'un syndrome de S.L.

Au point de vue expérimental, des recherches ont été faites par WEED et COLLINS. Ces auteurs ont procédé à la ligature des vaisseaux ovariens chez des lapines et des chiennes. Ils ont obtenu, après 12 semaines, une transformation de l'ovaire dans le sens microkystique. Cette modification a encore été favorisée par le fait que la ligature vasculaire a été effectuée en même temps que l'on procédait à un prolapsus des ovaires. Dans ces ovaires on pouvait voir une stase vasculaire marquée et un épaississement de la capsule. La rupture des follicules a été inhibée et l'on notait un certain œdème autour des kystes.

REYNOLDS a montré la présence d'artères spiralées dans l'ovaire, permettant à celui-ci de s'adapter aux variations de taille provoquées par les sécrétions de gonadotrophines. Ce système permettrait de faire baisser la pression sanguine de l'artère ovarienne pour la ramener à la pression existant dans l'ovaire. Lors de la formation d'un corps jaune, les artères spiralées s'allongent à proximité de celui-ci. L'extension de ces artères empêche dans une certaine mesure la chute de pression avec, comme conséquence, un excès de traversée de liquide (transudat). Ce liquide ne peut s'infiltrer qu'au niveau du follicule ou du corps jaune hémorragique, le stroma ovarien étant trop compact ailleurs.

DELSON, en procédant à des injections de résine vinylique, a pu confirmer chez l'homme les résultats obtenus par REYNOLDS. Il a constaté la distension et l'allongement des vaisseaux spiralés à proximité des kystes. Ceux-ci se formeraient donc par introduction d'un transudat dans la lumière, transudat qui diluerait dans une certaine mesure le liquide existant. Dans un autre travail, DELSON, LUBIN et REYNOLDS notent que l'absence de substances œstrogènes produit une involution progressive de ces vaisseaux qui finissent par s'atro-

phier. Ce phénomène serait similaire à celui rencontré dans les artérioles spiralées de l'endomètre (OKKELS et ENGLE).

TAYLOR, dans une étude sur la congestion et l'hypérémie des organes génitaux féminins, relève la fréquence des transformations microkystiques, lors d'œdèmes et de stase. Ces phénomènes s'accompagnent de douleurs abdominales dans le cadran inférieur, douleurs continues ou pouvant être aiguës, simulant une appendicite ou une annexite. Ces douleurs sont fréquentes dans les ovaires kystiques ou fibreux et agrandis. TAYLOR pense qu'elles sont dues soit à des follicules en rupture, soit à un engorgement soudain d'un ovaire dont la capsule se tend à l'extrême sur un organe déjà tendu et œdématisé. De longues périodes de congestion créeraient, selon TAYLOR, une hyperplasie du stroma ovarien et un épaississement de la capsule. Ces mêmes causes expliqueraient l'augmentation de liquide dans le cul-de-sac postérieur et l'épaississement de la séreuse des paramètres.

L'hirsutisme, dans le syndrome de S.L., a été étudié plus spécialement ces dernières années. Par hirsutisme, ROTTINGHUIS entend une hypertrichose aux endroits où, normalement, dans un sexe déterminé, il n'existe pas de pilosité. VAN MEENSEL divise l'hirsutisme en 4 groupes :

1. L'hypertrichose localisée familiale. Cette forme correspondrait au cas de HOLMER qui était constitutionnel, familial et dû probablement à une plus grande sensibilité aux androgènes. Ceci serait valable dans une certaine mesure pour notre cas 1.

2. L'hypertrichose diffuse qui résulterait d'une discordance entre œstrogènes et androgènes.

3. L'hirsutisme lors de goîtres ou de tumeurs thymiques.

4. Le virilisme vrai lors de tumeurs tel qu'arrhénoblastomes, tumeurs cortico-surrénales, masculinoblastome, etc.

Le syndrome de Cushing est également frappant par son hirsutisme marqué. Nous devons relever dans la littérature l'association de ce syndrome avec l'image d'ovaire du type S.L. Il s'agit du cas de BERGSTRAND et de notre cas 6.

Un autre syndrome avec hirsutisme est également, à notre avis, apparenté au S.L. : nous voulons parler de l'hyperostose frontale interne (syndrome de Morgagni-Morel). Notre cas 1 présente une association de ces deux affections. Etant donné leur similitude, nous pensons qu'une relation existe entre eux : peut-être que l'hyperostose frontale interne est une forme tardive de ces mêmes troubles.

GEIST et GAINES ont décrit deux cas de lutéinisation des ovaires avec syndrome de masculinisation. Ils ont été frappés par l'association de gros ovaires blancs avec des troubles communément rencontrés dans les tumeurs basophiles de l'hypophyse ou dans les tumeurs cortico-surrénales. Habituellement, ces tumeurs provoquent une atrophie nette des ovaires qui ne montrent pas de lutéinisation au niveau de la thèque interne. GEIST et GAINES admettent que l'agrandissement ovarien serait dû à une stimulation gonadotrophique accrue, et qu'il serait par conséquent secondaire. Ils ne pensent pas que l'ovaire soit la cause du syndrome masculinisant. Les phénomènes de lutéinisation de la thèque interne qu'ils ont rencontrés, correspondent à ceux décrits par GEIST, GAINES et SALMON dans l'ovaire humain, et par SELYE et COLLIP dans l'ovaire de rates, après injection de gonadotrophines hypophysaires. Il est intéressant de relever que les transformations obtenues chez les rates s'accompagnaient de masculinisation. Nous pensons que les cas de GEIST et GAINES doivent être rangés dans le syndrome de S.L.

Le syndrome de Culiner et Shippel correspond également au S.L. Il s'agit de trois cas de masculinisation avec aménorrhée, stérilité et hypertrophie du clitoris, associées à des ovaires agrandis polykystiques, avec hyperplasie et lutéinisation de la thèque interne. L'origine, selon les auteurs, résiderait peut-être dans des troubles des gonadotrophines dépendant de causes non endocriniennes.

PETERSEN a étudié l'excrétion de substances androgènes chez des femmes hirsutes. Il a constaté que ces dernières avaient une excrétion d'androgènes environ double de la normale. Il explique ainsi leur hirsutisme, tout en admettant que ses procédés de dosage (selon la méthode de Hamburger et Halversen) ne sont par entièrement satisfaisants.

INGERSOLL et McDERMOTT ayant trouvé des taux normaux des 17-cétostéroïdes, pensent que l'hirsutisme ne peut être mis en rapport avec un trouble surrénalien.

Pour LEVENTHAL et COHEN, l'hirsutisme serait dû à l'action androgène de la progestérone produite par la thèque interne.

DE JONGH et GAARENSTROOM ont montré que l'ovaire produisait physiologiquement des corps androgènes nécessaires à l'ovulation. A leur avis, il n'est pas impossible que ces substances passent par la thèque interne.

Selon PLATES, une fibrose de l'ovaire, comme TAYLOR en a décrit lors de congestion pelvienne, pourrait bien inhiber l'ovulation. L'organisme, par suite d'une réaction stimulante de L.H., produi-

rait une plus grande quantité de substances androgènes pour forcer l'ovulation. Celles-ci seraient la cause de l'hirsutisme; mais PLATES ne pense pas qu'elles soient élaborées dans la thèque interne, même si la production exagérée de L.H. provoque une hypertrophie de cette thèque. Il admet que la L.H. agirait sur la cortico-surrénale, laquelle serait responsable de l'hirsutisme. Il fonde cette opinion sur le fait qu'un certain nombre de cas de S.L. ne montre pas d'amélioration de l'hirsutisme après résection en quartiers des ovaires.

Pour ROTTINGHUIS, qui a décrit un cas dans lequel l'hirsutisme a disparu mais dont le taux des 17-cétostéroïdes est resté élevé après l'opération, l'origine de cet hirsutisme serait une tendance particulière à faire une distribution masculine des poils.

En l'état actuel de nos connaissances, et après avoir revu les cas de la littérature, nous notons les éléments suivants :

1. Le taux de F.S.H. est normal ou abaissé. Les taux de L.H. et de L.T.H. (prolactine) sont inconnus.

2. Le taux des œstrogènes est bas dans un cas et élevé dans un autre (notre cas 5). Nous savons que les dosages d'œstrogènes ne sont pas encore très précis, ni toujours valables, mais il semble probable que ces hormones doivent être produites en quantité plus élevée que normalement. En effet, les malades présentent des signes cliniques d'hyperfolliculinisme, la muqueuse utérine est toujours proliférative, les kystes folliculiniques sont nombreux, même s'ils ne contiennent que peu ou pas d'hormones (contrairement à l'opinion de STEIN). De plus, on ne saurait expliquer le taux abaissé des F.S.H. si les œstrogènes étaient également bas.

3. Le taux de progestérone et de prégnandiол est bas (sauf rares exceptions : LEVENTHAL et COHEN). Ceci est en contradiction avec la lutéinisation marquée des kystes mais est conforme à l'aspect de la muqueuse utérine. Il faut en conclure soit que les parois lutéinisées des kystes ne sont pas sécrétrices, soit qu'elles sécrètent une substance modifiée ou inconnue ou inefficace. Il n'est, en effet, pas possible d'admettre que la muqueuse utérine soit incapable de sécréter, étant donné qu'elle fonctionne bien dès l'opération.

Ces éléments nous conduisent à admettre la présence d'un trouble hypophysaire à l'origine du S.L. La nature de ce trouble n'est actuellement pas connue. On peut supposer qu'il y a un excès de L.H. et, en même temps, un manque de L.T.H.; l'absence de cette dernière empêchant les corps jaunes de sécréter de la progestérone (EVANS et coll., BUDDENBROCK). D'autres éléments concourent à confirmer la notion d'un trouble hypophysaire primaire. Nous pensons

à l'association d'un Cushing avec des ovaires du type S.L. et à la similitude existant avec le syndrome de Morgagni-Morel. Ce dernier, caractérisé par de l'obésité, de l'hirsutisme, de l'aménorrhée, des céphalées, de l'irritabilité, montre — l'âge des malades, les lésions ovariennes et crâniennes mises à part — les mêmes symptômes que le S.L. Nous supposons donc qu'il existe une relation entre l'hyperostose frontale interne et le S.L.

4. Il n'a été fait aucun dosage d'androgènes dans le S.L., mais le taux des 17-cétostéroïdes qui est tantôt normal, tantôt élevé, laisse supposer, dans quelques cas du moins, une production augmentée d'androgènes. Ces dosages indiquent donc une certaine augmentation de l'activité de la cortico-surrénale, augmentation qui n'a pas eu de répercussion morphologique, sauf dans les 2 cas de S.L. associés à des tumeurs hypophysaires.

A notre avis, l'étiologie du syndrome de S.L. est complexe. Nous pensons que le trouble hypophysaire est primaire. Il est caractérisé par un abaissement léger du taux des F.S.H., le taux des L.H. est inconnu mais peut-être augmenté. Il en résulte une absence de maturation des follicules et une lutéinisation de la paroi des kystes. Un autre facteur étiologique serait l'œdème des annexes. Cet œdème entraîne l'élongation des vaisseaux contournés tertiaires de l'ovaire et l'accumulation d'un transudat dans les follicules. La formation des kystes folliculaires produit des phénomènes passagers d'hyperfolliculinisme. L'œdème ovarien provoque un épaississement de la capsule et une fibrose du stroma. L'opération, en réséquant une quantité suffisante de tissu ovarien (même s'il ne s'agit que d'une ovariectomie unilatérale), entraîne probablement la chute rapide du taux des œstrogènes et le rétablissement des règles. Enfin, nous constatons qu'il n'est pas possible d'expliquer actuellement d'une manière satisfaisante les phénomènes de virilisation. Les recherches suivantes nous semblent devoir encore être faites dans le S.L. : recherche du taux d'œstrogènes, tant dans le sang et dans les urines que dans les kystes ovariens; recherche des taux d'androgènes; vérification des taux de F. S. H. et des taux de progestérone et de prégnandioli; dès qu'un dosage aura été mis au point, recherche du taux de L.H.

RESUME

La littérature du syndrome de Stein-Leventhal est revue. Les 96 cas utilisés sont reportés dans un tableau et les éléments cliniques et anatomiques en sont dégagés.

Une contribution personnelle est fournie par l'étude, surtout anatomopathologique, de 5 cas. L'un d'entre eux montre une lutéinisation massive avec de nombreux pseudo-corps jaunes. Il s'y associe une hyperostose frontale interne au début. Un autre, caractérisé par l'œdème du stroma, frappe par le très petit nombre des follicules primordiaux. Deux autres présentent, outre l'épaississement de la capsule, un certain épaississement de la séreuse tubaire.

Enfin, nous décrivons un cas de syndrome de Cushing dont les ovaires agrandis montrent une histologie du type du syndrome de Stein-Leventhal, ainsi qu'une thécalisation du stroma.

L'étiologie du syndrome de Stein-Leventhal est discutée. Nous admettons que des troubles hypophysaires entraînent une absence de maturation et une transformation kystique des follicules, ainsi que de l'œdème du stroma ovarien. Ce dernier expliquerait l'épaississement de la capsule de l'ovaire et de la séreuse tubaire. L'opération, en réséquant une quantité suffisante de tissu ovarien, crée une chute du taux trop élevé des œstrogènes et permet le retour à des cycles normaux.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAIR F. M., WATTS R. M. : *Hormonal content of fluids of ovarian cysts*. Am. J. Obst. Gyn., 1937, 34, 799-813.
- ANDERSEN (in Henschen).
- ANDREWS M. C. : *Bilateral polycystic ovaries associated with sterility, amenorrhea and hirsutism*. Virginia med. monthly, 1952, 79, 544-548.
- AUER E. S. : *Discussion in Leventhal et Cohen*.
- BAILAY K. V. : J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1937, 44, 637.
- BERGSTRAND H. : *Luteinisierung der Ovarien bei einem Falle von basophilem Hypophysenadenom mit Cushings Symptomenkomplex*. Virchow's Arch., 1934, 293, 413-428.
- Bilateral polycystic ovaries*. Brit. Med. J., 1951, 1140.
- BUDDENBROCK W., von. : *Vergleichende Physiologie der Hormone*. Vol. IV, 1950.
- BUFE W. : *Die Häufigkeit der Cysten im Ovar als Zufallbefund bei Sektionen*. Zentralbl. f. Gynäk., 1937, 61, 632-635.
- BURR J. H. Jr., DAVIES J. I. : *Vascular system of rabbit ovary*. Anat. Rec., 1951, 2, 273-297.
- BROADY H. : *Infertility and polycystic ovaries*. Connecticut State J. Med., 1953, 17, 217-218..
- Clinicopathologic conference (micropolycystic disease of ovaries with hirsutism and menstruation disorders)*. N. York State J. Med., 1953, 53, 2514-2518
- COLLINS C. G., WEINSTEIN B. B., NORTON R. O., WEBSTER H. D. : *Effects of ligation of inferior vena cava and ovarian vessels on ovulation and pregnancy in human being*. Am. J. Obst. Gyn., 1952, 63, 351-358.
- CRISWOLD, ALBRIGHT in Schneider, Kehm, Binder.
- CULINER A., SHIPPEL S. : *Virilism and theca-cell hyperplasia of the ovary, a syndrome*. J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1949, 56, 439-445.
- DELSON B. : *Nonneoplastic ovarian cysts; their relation to spiral arteries in the human ovary*. Am. J. Obst. Gyn., 1949, 57, 1120-1132.
- DELSON B., LUBIN S., REYNOLDS S. R. M. : *Spiral arteries in the human ovary*. Endocrinology, 1948, 42, 124-128..
- DELSON B., LUBIN S., REYNOLDS S. R. M. : *Dependence of ovarian spiral arteries on trophic action of oestrogens*. Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1949, 68, 96-97.
- DEY F. L. : *Changes in ovaries and uteri in guinea-pigs with hypothalamic lesions*. Am. J. Anat., 1941, 69, 61-87.
- DIETEL H., FERNER H. : *Ueber den Feinhau des menschlichen Ovarialstromas*. Zentralbl. f. Gynäk., 1951, 73, 949-952.
- DUJOVICH A., SAPISOCHIN E., TYNJANKER J. : *Cuneiform resection of ovary in therapy of alterations of menstrual cycle*. Obst. y. ginec. latino-amer., 1951, 9, 472-476..

- ELLIOTT, HOLLEY : Federation Proc., 1951, 10, 180 (in Tables Geigy).
- EVANS et coll. : Endocrinology, 1941, 28, 933 (in Tables Geigy).
- FERNER H., DIETEL H. : *Ueber das menschliche Ovarialstroma und den Einbau der Primärfollikel*. Ztschr. f. Zellforsch., 1953, 38, 139-147.
- FISCHER R. H., RILEY C. L. : *Pregnandiol excretion in a masculinizing syndrome*. J. Clin. Endocrinology, 1952, 12, 890-900.
- FITZGERALD J. A., CROSSLEY J. L. : *Prolonged and repetitive dysmenorrhea with the pathologic findings of the Stein-Leventhal ovary*. N. York State J. Med., 1953, 53, 1780-1781.
- FLYNN R. : *Bilateral cystic ovaries (Stein's syndrome)*. Med. J. Austral., 1952, 2, 626-628.
- FORSTER R., HERMANN W. : *Ueber das Syndrom Stein-Leventhal*. Helv. Med. Acta, 1954, 21, 471-475.
- GAARENSTROOM J. H., de JONGH S. E. : *Contribution to the knowledge of the influences of gonadotrophic and sex hormones on the gonads of rats*, 1946 (in Rottinghuis).
- GEIST S. H., GAINES J. A. : *Diffuse luteinization of the ovaries with the masculinization syndrome*. Am. J. Obst. Gyn., 1942, 43, 975-983.
- GEIST S. H., GAINES J. A., SALMON U. J. : Am. J. Obst. Gyn., 1949, 42, 619, (in Geist, Gaines).
- GREENBLATT R. B. : *Syndrome of large pale ovaries*. Postgrad Med., 1951, 9, 492-500.
- HAMAN J. O. : West J. Surg., 1947, 55, 107 (in Stein, Cohen, Elson).
- HAMBURGER, HALVERSEN (in Petersen).
- HEIZER H. : *Das steinsche Syndrom*. Geburtsh. u. Frauenheilk., 1953, 13, 167-174.
- HENSCHEN F. : *Morgagni's Syndrome*. Oliver et Boyd édit., Londres, 1949.
- HERBUT P. A. : *Gynecological and Obstetrical Pathology*. Kimpton, London, 1953.
- HOLMER A. J. M. : *Hirsutismus bij cyclisch vloeiende vrouwen*. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1950, 94, 958-965.
- INGERSOLL F. M., Mc DERMOTT W. V. Jr. : *Bilateral polycystic ovaries, Stein-Leventhal syndrome*. Am. J. Obst. Gyn., 1950, 60, 117-125.
- KAPLAN I. I. : Am. J. Obst. Gyn., 1937, 34, 420 (in Stein, Cohen, Elson).
- KARNAKY K. J. : *A new treatment for microcystic ovaries by the use of diethylstilboestrol*. West J. Surg., 1944, 58, 507 (in discussion Stein, Cohen, Elson).
- KATZBERG A. J. : *Bilateral polycystic ovaries*. J. S. Carolina M. Ass., 1952, 48, 154-155.
- KIAER (in Henschen).
- KRAUS, SPIVAK (in Andrews).
- LEVENTHAL M. L. : *Amenorrhea and sterility caused by bilateral polycystic ovaries*. Am. J. Obst. Gyn., 1941, 41, 516-517.
- LEVENTHAL M. L., COHEN M. R. : *Bilateral polycystic ovaries, Stein syndrome*. Am. J. Obst. Gyn., 1951, 61, 1034-1046.
- MCCUTCHEEN G. T., KINDER E. C. : *Bilateral polycystic ovaries (large white ovaries)*. J. South Carolina M. Ass., 1951, 47, 1-7.
- Mc PHAIL F. L. (in discussion Stein, Cohen, Elson).
- MAZER C. : Am. J. Obst. Gyn., 1953, 30, 214 (in Stein, Cohen, Elson).
- MEAKER S. R. : *Ovarian resection for the relief of sterility*. Fertility and sterility, 1950, 1, 293-305.

- MEENSEL E. van : *Le Scalpel*. 101, 533 (in Rottinghuis).
- MORTIMER (in Henschen).
- NURNBERGER L. : *Morphologische Untersuchungen über die Entstehung der Follikelflüssigkeit*. Arch. f. Gynäk, 1936, 163, 316-326.
- OKKELS H., ENGLE E. T. : *Acta pathol. microbiol. Scand.*, 1938, 15, 150 (in Delson, Lubin, Reynolds, 1949).
- PERALTA RAMOS A. G. : *Tratamiento quirurgico de la amenorrea en un caso de ovario blanco*. Bol. Soc. de Obst. y Ginec. de Buenos-Aires, 1941, 647-656.
- PETERSEN : *Acta derm.-venereol. (Stockh.)*, 1945, 24, 54 (in Scaglione).
- PLATE W. P. : *Hirsutism in ovarian hyperthecosis*. Acta endocrinologica, 1951, 8, 17-32.
- PRETO PARVIS V., RILKE F. : *Evoluzione nel corso dell'età dei vasi e dei dispositivi di regolazione del circolo nell'ilo ovarico umane*. Arch. ital. anat. e embriol., 1952, 57, 115-151.
- QUINET A., MODRIGUEZ J. : *Sindrome de Stein-Leventhal*. Arq. brasil. med., 1953, 43, 230-234.
- RAKOFF A. E. : *Med. Clin. North. Am.*, 1942, 26, 1915 (in Tables Geigy).
- RAKOFF A. E. et coll. : *Clinical biochemistry*, 1945 (in Tables Geigy).
- RAMOS A. V. : *Sindrome de Stein-Leventhal*. Anais Brasil. de Gin., 1953, 35, 273-276.
- REYCRRAFT J. : *Operative procedures for the treatment of sterility and ovarian dysfunction*. Am. J. Obst. Gyn., 1949, 57, 1069-1076.
- REYNOLDS S. R. M. : *Endocrinology*, 1947, 40, 381-387 (in Delson).
- ROBINSON M. R. : *Am. J. Obs. Gyn.*, 1939, 30, 18 (in Scaglione).
- ROSENBLUM G., ABARBANEL A. (Communication personnelle in Stein, Cohen, Elson);
- ROTTINO A., Mc GRATH J. F. : *Hyperplasia and luteinization of ovarian stroma associated with masculinization*. Am. J. Obst. Gyn., 1943, 45, 863-868.
- ROTTINGHUIS H. : *L'hirsutisme dans le syndrome de Stein-Leventhal*. Gynecologia, 1952, 134, 108-116.
- RUTISHAUSER E. : *Osteoporotische Fettsucht (Pituitary Basophilism)*. Dtsch. Arch. Klin. Med., 1933, 175, 640-680.
- SCAGLIONE S. : *La sindrome di Stein e Leventhal*. La Prophylaxie en Gynécologie et Obstétrique, Congrès International de Gynécologie et d'Obstétrique. Genève, 1954, 310-324.
- SCHNEIDER R. W., KEHM R., BINDER L. M. : *Sclerocystic ovaries associated with correctable sterility and oligomenorrhea*. Proc. Am. Fed. Clin. Research, 1947, 3, 16-17.
- SELYE H. : *Textbook of Endocrinology*, 1949.
- SELYE H., COLLIP J. B. : *Proc. Soc. Experim. Biol. Med.*, 1933, 30, 647 (in Geist, Gaines).
- SHIPPEL S. : *The ovarian theca cell*. J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1950, 57, 362-387.
- SIEGLER S. L. (in discussion Meaker).
- SMITH, SMITH : *Recent progress in hormone research*. 1952, 7, 209 (in Tables Geigy).
- STEIN I. F. : *Bilateral polycystic ovaries. Significance in sterility*. Am. J. Obst. Gyn., 1943, 50, 385-398.

- STEIN I. F., COHEN M. R., ELSON R. : *Results of bilateral ovarian wedge resection in 47 cases of sterility; 20 years endresults; 75 cases of bilateral polycystic ovaries.* Am. J. Obst. Gyn., 1949, 58, 267-274.
- STEIN I. F., LEVENTHAL M. L. : *Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries.* Am. J. Obst. Gyn., 1953, 29, 181-191..
- SUNDERMANN, BOERNER : *Normal values in clinical medicine.* 1949 (in Tables Geigy).
- STOCKHUYZEN A. W. : *Nederl. Tijdschr. Verlosk. en Gyn.*, 1950, 50, 337 (in Rottinghuis).
- Tables scientifiques GEIGY.* Bâle, 1953.
- TALBOT et coll. : *Am. J. Dis. Child.*, 1943, 65, 366 (in Tables Geigy).
- TAYLOR H. C. JR. : *Vascular congestion and hyperemia.* Am. J. Obst. Gyn., 1949, 57, 637-668.
- TOWSEND F. M., HALL J. R. : *Pathological diagnosis of uterus and ovaries in 6042 cases of pelvic surgery at Scott and White Clinic.* Texas Rep. Biol. Med., 1950, 8, 395-399.
- TURNER S. J. : *Bilateral microcystic degeneration and masculinizing syndrome.* Am. J. Obst. Gyn., 1943, 46, 295-298.
- VARA P., NIEMINEVA K. : *Stein-Leventhal syndrome.* Ann. chir. gyn. Fenniaë, 1951, 40, 23-33.
- VARA, P., NIEMINEVA K. : *Small cystic degeneration as incidental finding in gynecologic laparotomies.* Acta obst. gyn. Scand., 1951, 3, 94-107.
- WEED J. C., COLLINS C. G. : *Cystic degeneration of ovary; experimental study.* Surgery, 1942, 11, 292-298.
- WEED J. C. : *Effect of prolapse of ovaries upon cystic degeneration and ovulation.* Tr. Am. Soc. Study Sterility, 1946, 63-75. et West J. Surg., 1947, 53, 442-450.
- WEINBERG E. : *Gynaecological casebook; a report of 4 interesting cases.* S. Afr. M. J., 1952, 26, 850-853.
- WEINSTEIN E. E. (discussion in Stein, Cohen, Elson).
-

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	5
DEFINITION	6
SYMPTOMES	7
CASUISTIQUE :	
a) TABLEAU DES CAS DE LA LITTÉRATURE	10
b) CONCLUSIONS DU TABLEAU	28
c) DESCRIPTION DE NOS CAS	36
DIAGNOSTIC	54
TRAITEMENT	55
ETIOLOGIE	59
RESUME	66
BIBLIOGRAPHIE	67

FIGURES

Fig. 1. (T 5032/52) Ovaire agrandi à capsule épaissie avec un pseudo-corps jaune perforé.

Fig. 2. Coupe du même ovaire. A la partie inférieure, 2 pseudo-corps jaunes. A la partie supérieure, plusieurs kystes folliculaires arrondis et une capsule épaissie.

Fig. 3. (H.E.) G. = 1,5 X. A la partie supérieure, 3 kystes arrondis folliculaires et un pseudo-corps jaune.

Fig. 4. (H.E.). G. = 26,4 X. Épaississement de la capsule. Nombreux follicules primordiaux repoussés en profondeur. Au centre, un petit follicule secondaire normal et un corps blanc. En bas, la paroi de 2 kystes folliculaires arrondis.

Fig. 5. (H.E.). G. = 230 X. Paroi de kystes folliculaire arrondi montrant de nombreuses cellules lutéinisées, claires, dans la thèque interne. Pas de reste de la granuleuse. Thèque externe fibreuse.

Fig. 6. (H. Scharlach). G. = 345 X. Granulations lipidiques au pôle inférieur du noyau d'un ovocyte dans un follicule primordial.

Fig. 7. (H. Scharlach). G. = 26,4 X. Luténisation très marquée dans un pseudo-corps jaune à centre hémorragique. La paroi en est plissée.

Fig. 8. (H.E.). G. = 84 X. Luténisation d'une paroi de pseudo-corps jaune.

Fig. 9. (H.E.) G = 168 X. A la partie supérieure, quelques éléments de thèque interne. En-dessous, la thèque externe avec des cellules lutéinisées et des vaisseaux dilatés. A la partie inférieure, luténisation de quelques cellules du stroma.

Fig. 10. (T 6988/53). Ovaire droit à capsule lisse, épaissie par places. On reconnaît au centre 2 kystes folliculaires sous-capsulaires.

- Fig. 11.* Le même ovaire ouvert. Œdème très marqué. Quelques kystes folliculaires hémorragiques à la partie inférieure. Un grand kyste à la partie supérieure.
- Fig. 12.* (Tibor Pap). G. = 153 X. Distention des mailles du stroma par l'œdème.
- Fig. 13.* (H.E.). G. = 76 X. Etirement des vaisseaux sanguins dans un stroma œdématié.
- Fig. 14.* (H.E.). G. = 26,4 X. A droite en haut, capsule épaissie. Absence des follicules primordiaux. En bas, 2 kystes folliculaires avec une mince granuleuse.
- Fig. 15.* (T 452/54.) (H.E.) G. = 420 X. Trois mitoses dans la thèque interne lutéinisée d'un kyste folliculaire.
- Fig. 16.* A la partie supérieure, on note l'épaississement de la capsule et les kystes sous-capsulaires. Le stroma est dense. A la partie inférieure, le fragment cunéiforme de l'autre ovaire, avec quelques kystes sous-capsulaires.
- Fig. 17.* (H.E.) G. = 3 X. Coupe du fragment supérieur de la Fig. 16. Epaississement de la capsule. Quelques kystes folliculaires. Rareté des kystes.
- Fig. 18.* (M 889/53) G. = 3 X. Epaississement de la capsule avec de nombreux kystes sous-jacents.
- Fig. 19.* (H.E.) G. = 26,4 X. Au centre de la capsule épaissie, on reconnaît un follicule primordial inclus dans la fibrose. A la partie inférieure, deux kystes folliculaires avec une mince granuleuse.
- Fig. 20.* (H.E.) G. = 225 X. A droite, quelques rares restes de granuleuse. Dans la partie centrale, hyperplasie de la thèque interne qui est lutéinisée. Quelques cellules isolées, lutéinisées dans la thèque externe.
- Fig. 21.* (A 366/54). En haut, l'hyppophyse avec un adénome plus clair, tranchant sur le parenchyme rougeâtre. Au milieu, hyperplasie des surrénales. En bas, un ovaire en coupe montrant une capsule épaissie et des kystes sous-capsulaires. Noter son stroma dense, blanchâtre.

Fig. 22. La capsule ovarienne est lisse et blanche. L'ovaire est agrandi.

Fig. 23. (H.E.). G. = 3 X. Capsule épaissie. Quelques kystes sous-capsulaires et quelques cicatrices. L'ovaire est agrandi, surtout par la prolifération du stroma.

Fig. 24. (H.E.). G. = 6 X. Hyperplasie du cortex surrénalien.

Fig. 25. (H.E.) G. = 215 X. Hypophyse : tumeur à cellules principales. La tumeur est du type fœtal.

Fig. 26. (H.E.). G. = 6,5 X. La tumeur hypophysaire est formée de cellules plus foncées avec une légère tendance à l'encapsulation.

Fig. 27. (H.E.) G. = 900 X. Plusieurs cellules de Crooke dans le tissu pérîtumoral de l'hypophyse.

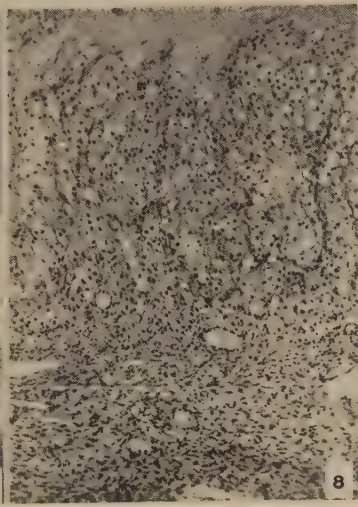
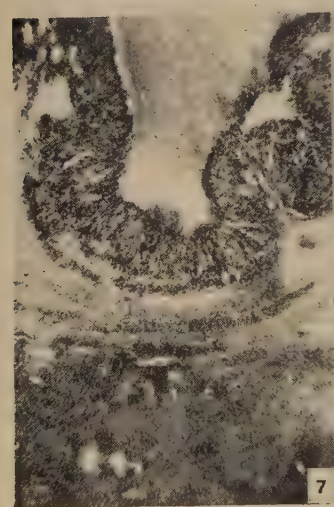
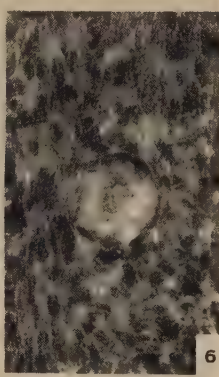
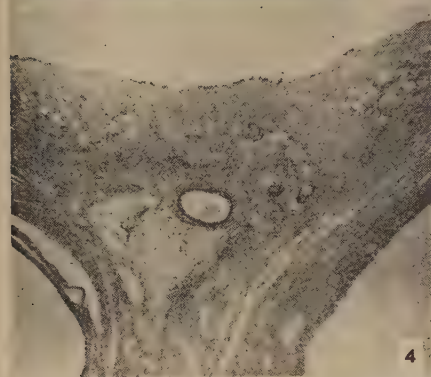
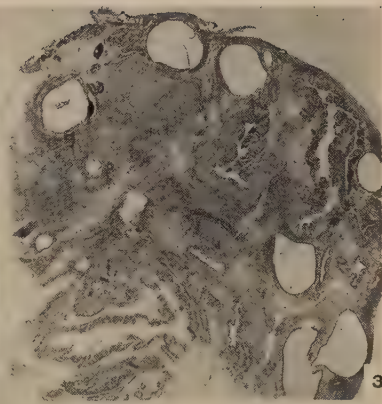
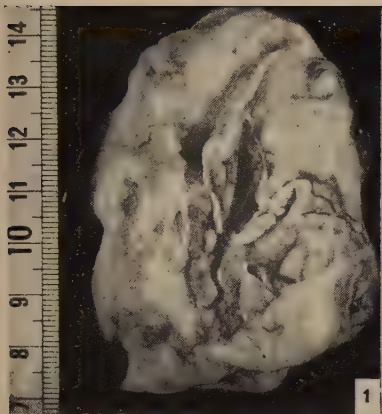
Fig. 28. (H.E.) G. = 26,4 X. Capsule épaissie. Follicules primordiaux repoussés en profondeur. Un corps blanc à gauche. Un vaisseau sanguin dilaté à droite.

Fig. 29. (H.E.). G. = 153 X. Lutéinisation de la thèque interne.

Fig. 30. (H.E.). G. = 215 X. Les cellules du stroma ont le même aspect que celles de la thèque interne. Dans l'angle, stroma d'un ovaire normal d'une malade âgée de 16 ans.

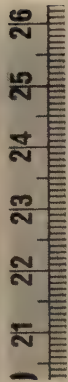
Fig. 31. (H.E.). G. = 180 X. Muqueuse utérine montrant des glandes légèrement contournées, sans aucun signe de sécrétion. Muqueuse atrophique.

Nous remercions vivement Mademoiselle J. Merlo pour les microphotographies et la correction du travail.





10



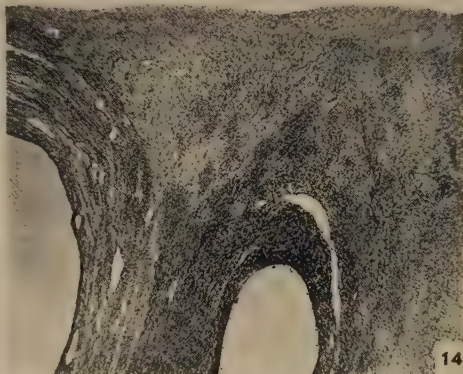
11



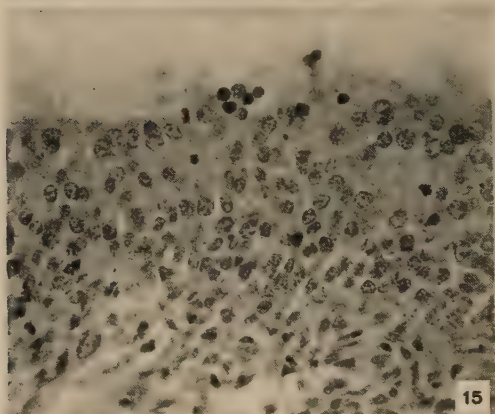
12



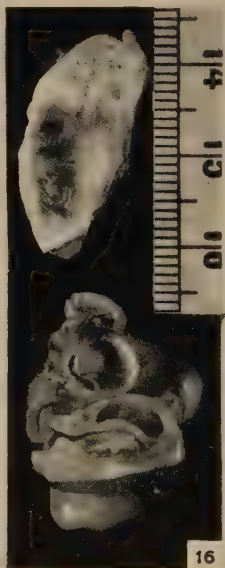
13



14



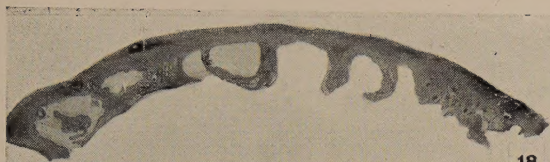
15



16



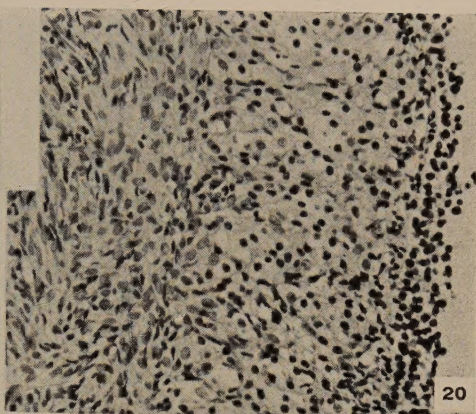
17



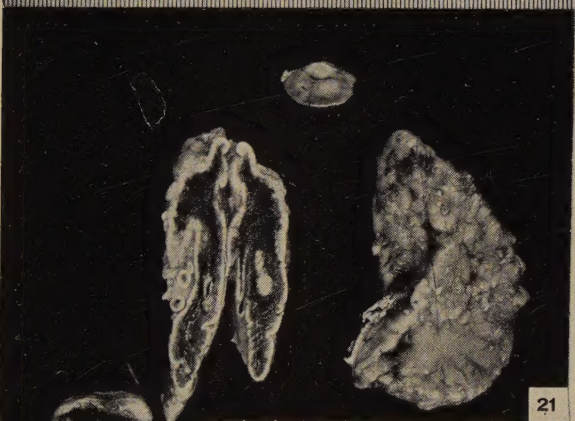
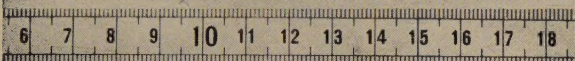
18



19



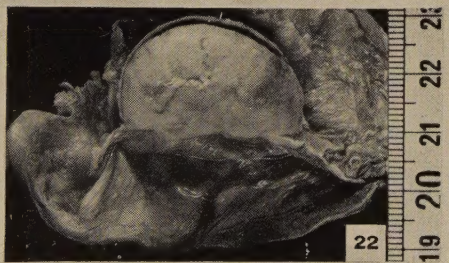
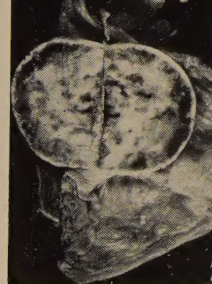
20



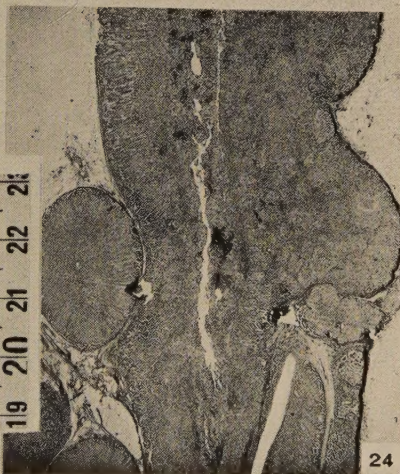
21



23



22



24

